Aus der
Universitäts-Haut-Poliklinik des Klinikums Ziegelstraße
der Universität Berlin
(Leiter: Professer Dr. Wilhelm Richter)

Über

Poikilodermia vascularis atrophicans

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
JOACHIM HARTUNG
aus Boulogne

Tag der Promotion: 28. Februar 1935

196

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Richter

Es ist mir ein Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. W. Richter für die zahlreichen Anregungen und für die Überlassung des Themas herzlichst zu danken.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Einleitung.

Das Kapitel der idiopathischen Hautkrankheiten ist eins der dunkelsten in der Dermatologie. „Nous les nommes idiopathiques dans notre ignorance des causes, qui sont en jeu" sagt Darier. Er teilt die idiopathischen Hautkrankheiten in:

1. diffuse atrophische,
2. maculöse atrophische

ein.

Die ersten Beobachtungen zu 1. fallen in das Jahr 1883 und später; es seien die Namen Buchwald, Touton, Pospelow genannt. Pick und Herxheimer grenzten von dieser Art idiopathischer Hautkrankheiten die Erythromélie (Pick) bzw. Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer) ab, Darier ein Krankheitsbild, welches er Poikilodermie atrophiante réticulaire nannte.

Die ersten Beobachtungen zu 2. wurden 1891 von Jadassohn gemacht (Anetodermia erythematosa).

Im Juni 1906 veröffentlichten G. Petges und Cléjat in den Annales de dermatologie die ausführlich beschriebenen Beobachtungen über eine Patientin aus dem von Dubreuilh geleiteten Hôspital de Tondu. Das Krankheitsbild setzte sich aus Hautatrophie, Teleangiektasien, Pigmentation und Muskelatrophie zusammen und ließ sich nicht in irgendein vorher bereits bekanntes Krankheitsbild einordnen. Die Verfasser nannten diese Erkrankung deshalb Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée, um die objektiven und subjektiven Beschwerden (Hautjucken) zu charakterisieren. Die Patientin starb nach elfmonatlichem Krankenhausaufenthalt. Die Autopsie ergab eine tuberkulöse Überschwemmung aller Organe, speziell der Lungen; ausgenommen waren Haut und Muskeln. Die Biopsie zeigte atrophische Verdünnung der Reticularis, fibröse Hyperplasie des Unterhautbindegewebes; in den oberflächlichen Schichten der Haut fanden sich große, bizarre, vacuolige Zellen, die normalen Mucosazellen ähnelten. Die Muskelfibrillen waren ohne Querstreifung. Das Perimysium, mit Kernen überschwemmt, formte überall fibröse, verdickte Stränge, die sich zwischen die Muskelbündel einschoben, sie zerrissen und erstickten. Das Ganze machte den Eindruck einer echten Sklerose und Atrophie der Muskeln, die die Hautsklerose begleiteten.

Im September 1906 demonstrierte Jacobi einen Fall von Poikilodermia vascularis atrophicans, den er 1908 in der Ikonografia dermatologica veröffentlichte. Dieser Fall zeigte mit dem von Petges veröffentlichten, wie Jacobi selbst sagte, große Ähnlichkeit. Es bestanden dieselben Hauterscheinungen, besonders im Gesicht und am Stamm, mit ähnlichem histologi-

schem Befund, jedoch ohne Muskelbeteiligung*). Deshalb nannte Jacobi seinen Fall Poikilodermia vascularis atrophicans. Diesen Namen hält G. Petges für die Erkrankung ohne Muskelbeteiligung für gut, schlägt jedoch für die Erkrankung mit Muskelbeteiligung den Namen Poikilodermatomyositis vor.

In den Jahren 1907—1921 erscheinen ca. 10 neue Arbeiten.

1921 vereinigte Lane die ersten 12 Fälle über Poikilodermia vascularis atrophicans. Nach dieser ersten zusammenfassenden Beschreibung erschienen in der Literatur zahlreiche diesbezügliche Mitteilungen (Capelli, Bettmann, Brown, Bruck, Gougerot, Adrian, Eliascheff und Civatte, Lortat-Jacob, Milian und Périn, Oppenheim, Wertheimer). Der von Civatte und Eliascheff bereits in der Pariser Derm. Gesellschaft im Juni 1919 vorgestellte und 1923 beschriebene Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, daß er nicht, wie die von Jacobi und Petges veröffentlichten Fälle, eine generalisierte, sondern eine begrenzte Form darstellte. Für diese Krankheit wurde der Name Poikilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou vorgeschlagen.

Unter Berücksichtigung dieser drei Fälle von Petges, Jacobi und Civatte scheint man von drei Arten der Poikilodermie sprechen zu müssen:

1. einer rein kutanen Form
   a) begrenzt (mit Befallensein von Gesicht und Nacken [Civatte]),
   b) generalisiert (Jacobi),
2. einer generalisierten myosklerotischen Form (Petges).

Im Jahre 1928 veröffentlichten Gougerot und Eliascheff ihre Arbeit „Petite papule rouge, lésion élémentaire et initiale de la Poikilodermie réticulée de Petges et Jacobi", worin sie sorgfältig die Symptome dieser Krankheitsbilder beschrieben. Schließlich erschien im Jahre 1930 in Form einer Dissertation eine genaue Zusammenstellung von 53 Fällen der Poikilodermia vascularis atrophicans von P. Petges, dem Sohne G. Petges, der den ersten Fall, wie eingangs beschrieben, geschildert hatte ...

Das ist die Frage: Es gibt eine Erkrankung, die bisher verhältnismäßig selten beobachtet wurde, und der man die Namen Poikilodermia vascularis atrophicans, Poikilodermie oder Poikilodermatomyositis geben kann, deren Ätiologie und Pathogenese noch unklar ist und deren Charakteristika auseinandergesetzt werden sollen.

---

*) Bei genauerer Kritik des histologischen Befundes und unter Berücksichtigung des Hinweises von Jadassohn in der Diskussion auf dem Berner Dermatologenkongreß 1906 zeigt sich jedoch auch bei dem Jacobischen Fall ein Mitbefallensein der Muskeln, speziell der Deltoidei, das aber anscheinend von Jacobi nicht für wesentlich gehalten wurde.

Beobachtete Fälle.

Als Analoga zu den von Käte Jaffé und Rottmann - Schmidt - Hülseberg beschriebenen Fällen seien zwei Fälle angeführt, die wir selbst beobachten konnten und die von Richter in der Berliner Derm. Gesellschaft vorgestellt wurden.

1. Anna K., 54 Jahre.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Menarche mit 13 Jahren, regelmäßig. Mit 21 Jahren erster Partus. Mit 31 Jahren Abort mens. II. 1915 nach vierwöchentlicher Arbeit in einer Munitionsfabrik Nervenzusammenbruch, hiernach Aussetzen der Menses. 1/4 Jahr später wurden sämtliche Finger dick und hart und verursachten starke Beschwerden. Im Winter 1916 hatten sich die Finger allmählich versteift, außerdem waren die Endglieder zugespitzt. Über den Gelenken traten Risse auf. Im Laufe der Zeit bemerkte die Pat. dann auch Härterwerden der Haut des gesamten Körpers und des Gesichtes und rote Flecke, besonders im Gesicht. Unter Einspritzung von Terpentin und Hypophysenhinterlappenextrakt soll nach Angabe der Pat. die Haut wieder weicher geworden sein.

Status: Herz o. B., Urin frei, Mineralstoffwechsel o. B., Blutdruck 150/110, Reflexe o. B. Interferometrie zeigt eine deutliche Dysfunktion im Schilddrüsenabbau, Grundumsatz normal, spez. dyn. Wirkung herabgesetzt. Kapillarmikroskopie: An den Fingerspitzen sind die zuführenden Schenkel kurz und angedeutet, während die abführenden Schenkel erweitert und geschlängelt erscheinen. An den Zehen findet man die zuführenden Schenkel strichförmig, die abführenden erweitert und z. T. stark geschlängelt.

Hautstatus: Die Haut des ganzen Gesichtes ist gespannt, alabasterartig, etwas glänzend, der Mund etwas verzogen, die Haut fühlt sich derb an; außerdem finden sich im Bezirk der beiden Wangen zahlreiche, in kleinen Herden angeordnete Gefäßreiserchen. Am ganzen Stamm zeigen sich teils punktförmige, teils etwas größere, unregelmäßige, weißlich glänzende Herde. Die Umgebung ist bräunlich pigmentiert und fühlt sich etwas derb an. Das Bild ähnelt im ganzen einem Netz. Im Bereich des Ausschnittes finden wir, ebenso wie an den Wangen, zahlreiche, kleine, umschriebene Herde von Gefäßreiserchen, während dieselben am Stamm nur ganz vereinzelt vorhanden sind. Sämtliche Finger sind in Beugehaltung fixiert, nur die Grundgelenke sind frei beweglich, die Fingernägel sind z. T. geriffelt, z. T. getüpfelt, brüchig und stark gebogen, die Fingerkuppen zugespitzt. Die Haut sämtlicher Finger ist mit der Unterlage verbacken, weißlich-bräunlich verfärbt, von

harter Konsistenz. Über den Gelenkvorsprüngen finden sich neben Narben an einzelnen Stellen Einrisse. Die Hohlhandfläche fühlt sich feucht und derb an. Über dem Handrücken findet sich neben einzelnen, bis linsengroßen, depigmentierten Stellen bräunliche Pigmentation in netzförmiger Anordnung. Auch an den Unter- und Oberarmen finden sich ähnliche Veränderungen. Nur an einzelnen Stellen treten Herde von Gefäßreiserchen hervor. Sämtliche Zehen sind blaurot verfärbt, deutlich kälter als die zentralen Partien. Die gesamten Ober- und Unterschenkel sind bräunlich pigmentiert mit weißlich verfärbten Einlagerungen. Die Haut wechselt zwischen Atrophie einerseits und derber Konsistenz andererseits.

2. Margarete M., 53 Jahre.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Vor 14 Jahren, in Verbindung mit der Menopause, traten Schwellungen um die Augen herum auf, die anfänglich tagsüber immer etwas zurückgingen. Zu gleicher Zeit erschienen im Gesicht und über der oberen Brust- und Rückenpartie zahlreiche, kleine, rote Flecke. Die Diagnose lautete: Sklerodermie. Da trotz Schilddrüsenpräparaten, Diathermie, Massage, Bädern keine Besserung der Schwellungen eintrat, wurde an der rechten Halsschlagader eine Sympathektomie vorgenommen. Sofort nach der Operation fiel der Patientin auf, daß sie das linke Auge nicht mehr so öffnen konnte, wie vorher und daß die Pupille enger geworden war. Außerdem war das Auge etwas zurückgetreten (Hornerscher Symtomenkomplex). Die Schwellungen an den Augen hatten sich erheblich gebessert. Zu gleicher Zeit traten an den Phalangen der Finger der rechten Hand Schwellungen auf, die zunächst noch schwankten, bläuliche Verfärbung zeigten und im Laufe der Zeit immer weiter fortschritten. Seit einem Jahr wurde in gleicher Weise die linke Hand befallen. Vor einem halben Jahr machte die Patientin eine Glaukomop. des lk. Auges durch.

Status: Herz o. B., Puls: Jeder 10. bis 20. Schlag aussetzend, Blutdruck 160/120, Urin o. B., Reflexe o. B., Mineralstoffwechsel normal, Interferometrie: Hypophyse 6, Thym. 12, Thyr. 11, Ovar. 27, Nebenniere 14. Danach fällt besonders der Abbau für das Sexualhormon aus der Kurve heraus.

Hautstatus: Im Gesicht und an den oberen Teilen der Brust finden sich zahlreiche, bis münzengroße Herde, die sich aus einzelnen Gefäßreiserchen zusammensetzen. Die Hautkonsistenz ist etwas derb. Über den Phalangen sämtlicher Finger umschriebene Schwellungen von derber Konsistenz, normaler Hautfarbe. Die Follikel an den befallenen Partien sind erweitert. Die gesamte Haut des Stammes zeigt eine eigenartige,

netzförmige Veränderung mit bräunlicher Pigmentation und eingelagerten Gefäßreiserchen. Die Haut erscheint innerhalb dieser Veränderungen atrophisch. An der oberen Halspartie, ebenso am Rücken, dagegen findet man die Haut alabasterartig verfärbt mit herdförmig eingesprengten Gefäßreiserchen. Die Haut im ganzen erscheint etwas derb.

Histologisch: Probeexcision am linken Ringfinger: Stratum corneum, Strat. Malpighi, Strat. papillare o. B. In den tieferen Schichten der Cutis Auflockerung des Bindegewebes mit teilweiser Verdickung der Bindegewebsfasern, die kernarm sind. Die elastischen Fasern zeigen keine Veränderungen, außer, daß sie an den Stellen der Auflockerung auseinandergedrängt sind. Um die Gefäße nur geringe, perivasculäre Infiltration; Schleimfärbung (Mucikarmin-Kresylviolett) neg. Gefäße zeigen keine Veränderung.

Wir möchten nun diesen beiden Fällen im folgenden noch eine dritte interessante Beobachtung anreihen, die in ihrer Eigenart bisher in der Literatur, außer von Richter, noch nicht beschrieben wurde und vor allen Dingen deswegen wertvoll ist, weil wir die Affektion von Beginn an verfolgen konnten.

Sowohl die eben beschriebenen als auch der folgende Fall wurden von Richter im Arch. f. Derm. veröffentlicht.

Paul W., 61 Jahre.

Familienanamnese: Eltern, beide nie ernstlich krank gewesen, Vater verunglückte mit 60 Jahren tödlich, Mutter mit 84 Jahren an Altersschwäche gestorben. Vier Geschwister leben und sind gesund, zwei starben im Alter von 5 und 11 Jahren an Diphtherie. Keine Tuberkulose in der Familie.

Eigene Anamnese: 1880 machte der Patient eine schwere Diphtherie durch. Damals erkrankten vier Geschwister an Diphtherie, von denen zwei, wie oben berichtet, starben. Schon als junger Mensch hatte Patient viel unter „Reißen" zu leiden. Er führt das selbst auf seine damalige Tätigkeit zurück. Er mußte von seinem 15. Lebensjahr ab jede Nacht um 2 Uhr mit einem Milchwagen zur Bahn fahren, um von dort die Milch zu holen. Von seinem 23. Lebensjahr ab neigte der Patient zu Nikotin- und Alkoholabusus. Seit 1909 ist er als Bote angestellt, er hat schwere Pakete zu tragen, die er gewohnheitsmäßig unter dem jetzt erkrankten linken Arm trägt. 1917 machte er eine Operation einer nicht traumatischen Mastdarmfistel durch. 1918 litt er an Gelenkrheumatismus, besonders an beiden Knöcheln, Knien und Handgelenken. Er gibt an, damals starke Schmerzen und Schwellung der Gelenke gehabt zu haben. Diese Erkrankung ging innerhalb von sechs Wochen wieder zurück. 1926 Beinbruch links, 1927 erlitt er einen Schlaganfall, indem er morgens mit vollständiger Extremitäten-

lähmung erwachte. Er wurde damals fünf Monate im Krankenhaus Westend behandelt. 1929 erlitt er eine Gasvergiftung durch Unfall.

Im Mai 1931 bekam der Patient starke rheumatische Schmerzen in der linken Hand, die bis zur Schulter ausstrahlten, im Juni und Juli sich etwas besserten, jedoch im August und September sich wieder stark verschlimmerten. Im Oktober bemerkte der Patient Schwellungen am Handrücken, an den Handinnenflächen, am Vorderarm und in der Pulsgegend, die genau wie die rheumatischen Beschwerden in ihrer Intensität mit der Witterung schwankten. Bei schlechtem Wetter waren die Schmerzen und Schwellungen stärker als bei gutem Wetter. Da diese Erscheinungen von da ab im ganzen ständig zunahmen, konsultierte er im Oktober 1931 einen Arzt. Die Diagnose lautete damals: Rheumatismus? Im November und Dezember unternahm der Patient nichts, da die Erscheinungen durch die antirheumatische Behandlung wieder etwas zurückgegangen waren. Ende Dezember 1931 verschlimmerte sich der Zustand erheblich, so daß der Patient am 4. Januar 1932 die III. Medizinische Universitäts-Poliklinik aufsuchte und uns dann überlassen wurde.

Inf. ven. neg.

Aufnahmestatus: Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, mit mäßiger Adipositas.

Herz: Grenzen nach links verbreitert, über sämtlichen Ostien, besonders über der Aorta, Geräusche.

Lungen: Untere Grenzen schlecht verschieblich, Thorax faßförmig verbreitert, über der ganzen Lunge leicht blasende Geräusche, Expirium verlängert (Emphysem).

Abdomen: o. B.

Nerven: Reflektorische Pupillenstarre, Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Babinski rechts und links angedeutet (Reste des Schlaganfalles). Romberg positiv.

Blut: Senkungsgeschwindigkeit normal.

Diff.-Blutbild: geringe Lymphocytose, Blutkultur steril.

Seroreaktion: neg.

Blutdruck: 165/85.

Urin: o B.

Hautstatus: Am linken Arm, sowohl auf der Streck- als auch auf der Beugeseite bis oberhalb der Ellenbeuge, sieht man starke Schwellung und leicht bläulich-rote Verfärbung. Der obere Rand dieser befallenen Partie ist durch einen braun pigmentierten Streifen scharf gegen den Oberarm abgesetzt. Besonders stark ist der Mittelfinger, der Handrücken, die Streckseite des Unterarmes befallen. Die Konsistenz ist derb, auf Druck bleibt eine Delle zurück. Infolge dieser Schwellung

ist die Beweglichkeit sämtlicher Fingergelenke und des Handgelenks stark behindert. Außerdem bestehen sowohl spontan als auch auf Druck starke Schmerzen. Im Bereich dieser geschwollenen, bläulich-rot verfärbten Partie ist die Haut mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, flachen, polygonal konfigurierten, bräunlich verfärbten Knötchen übersät, die zum Teil oberflächlich schuppen, glänzen und eine Delle zeigen. Die Hautkapillaren sind erweitert. An den Lymphgefäßen und Lymphdrüsen findet sich keine pathologische Veränderung. Auch läßt sich ein Temperaturenunterschied der befallenen Hautbezirke gegenüber der gesunden Umgebung nicht nachweisen. Röntgenologisch finden sich an den Armknochen keine Veränderungen, dagegen sieht man die Gefäße deutlich sklerosiert. Kapillarmikroskopie: Über dem Zeigefinger der linken Hand sieht man dichtstehende Kapillaren, deren zuführende Schenkel auffallend lang, geschlängelt und erweitert erscheinen. Die Kontrolluntersuchung am rechten Zeigefinger ergibt ein normal-kapillarmikroskopisches Bild.

Histologisch:

1. Probeexcision aus der Haut: Die Epidermis ist an einzelnen Stellen bis auf einige Lagen verdünnt, die Epithelzellen selbst sind zum Teil vakuolisiert. Die Epithelzapfen sind zum Teil ausgezogen bzw. abgeflacht. In der Basalzellschicht findet sich eine erhebliche Pigmentanhäufung. Die ganze Cutis ist stark ödematös aufgelockert und zeigt ausgedehnte Lymphspaltbildung. In der Umgebung der Gefäße, die zum Teil erweitert sind, aber auch an einzelnen Stellen der Umgebung der Anhangsgebilde der Haut, finden sich umschriebene, herdförmig angeordnete Zellanhäufungen, die sich besonders auf Epitheloidzellen, mit vereinzelt eingelagerten Riesen- und Rundzellen zusammensetzen. Plasma- und Mastzellen konnten nicht nachgewiesen werden. Im Bereich dieser Zellinfiltrationen fehlt die Elastica völlig. Das Bindegewebe ist zellarm und sklerosiert.
2. Die Probeexcision aus der Muskulatur ergab keinen pathologischen Befund!

Von internistischer Seite wurde die Diagnose „Aorteninsuffizienz, Tabes dorsalis" gestellt.

Verlauf: Da von internistischer Seite ein Zusammenhang der Hauterscheinungen am Arm mit der Lues in Form einer trophisch-neurotischen Störung angenommen wurde, wurden zunächst zwei kombinierte Neosalvarsan-Wismuth-Behandlungen durchgeführt. Da hiernach nicht die geringste Besserung der Hauterscheinungen konstatiert werden konnte, wurde der erkrankte Bezirk nach vorheriger Applikation von

grauer Salbe mit Solluxlampe bestrahlt, und zwar in zweitägigen Abständen, jedesmal 15 Minuten steigend bis 30 Minuten. Auch diese Behandlung zeigte keinen Erfolg. Eine Jodkalibehandlung führte auch zu keiner Veränderung der Hauterscheinungen.

Nach Iontophorese mit Histamin-Katexonfolie zeigte sich eine deutliche Erweichung und Abschwellung. Die ursprünglich rote Farbe in dem erkrankten Bezirk nahm mit der Zeit eine bräunliche Farbe an.

Differentialdiagnostisch konnte Erysipel, Erysipeloid, elephantastische Veränderungen infolge von Stauung, Lichen nitidus, Dermatomyositis (Wagner, Unverricht) oder irgendeine exotische Erkrankung auf Grund des klinischen und histopathologischen Befundes und des Verlaufs ausgeschaltet werden. Unter Berücksichtigung der von Brocq, Civatte, Burnier, Lotte, Bettmann, Flehme, Fritzsche, Fröhlich, Geiger-Konrad, Marchionini-Besser, Nicolau u. a. und zuerst näher von Gougerot und Eliascheff bei Poikilodermatomyositis beschriebenen Knötchen im Bereich geschwollener Partien, die von den beiden letzteren als Primärläsionen aufgefaßt werden, weiterhin wegen des Beginnes der Erkrankung unter den charakteristischen akuten Symptomen von rheumatischen Beschwerden, in Verbindung mit Schwellungen, wurde die Diagnose zunächst auf Poikilodermatomyositis vom Typ Petges gestellt und unter dieser Diagnose in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft am 5. Juli 1932 vorgestellt.

Später entschloß sich Richter, den Namen Skleropoikilodermie anzunehmen, da er das Charakteristische des Krankheitsbildes hierdurch besser erfassen zu können glaubte.

Klinik des Krankheitsbildes.

Mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen familiäres Auftreten der Erkrankung vorlag (Janovsky, Jeßner, Klauder, Schrens, Wertheim, Zinsser und evtl. Fröhlich) ergab die Familienanamnese nichts Charakteristisches in bezug auf die Erkrankung. Von 156 von uns aus der Literatur zusammengestellten Fällen waren 99 Frauen und 57 Männer, also rund $^2/_3$ Frauen. Bei 129 Patienten konnte aus dem angegebenen Alter und der Dauer der Erkrankung das Alter berechnet werden, in dem sich der Patient befand, als sich die ersten Hauterscheinungen bemerkbar machten. Es ergab sich für Frauen ein allmähliches Ansteigen der Erkrankungsziffer in der Pubertät, d. h. ca. vom 15. Lebensjahre ab. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß in den Anamnesen verhältnismäßig viel Spätmenarchen angegeben sind, z. B. im Alter von 20 bis 22 Jahren, so daß der Culminationspunkt der Kurve im Alter von 20—24 Jahren evtl. hierdurch erklärt werden kann. Die dann allmählich wieder fallende Erkrankungszahl steigt im Gegensatz zu den zahlreichen Angaben der Patientinnen, die Erkrankung habe in der Menopause begonnen (z. B. bei Capelli, Bruck, Földvàri, Jaffé u. a.), nicht in dem hierfür entsprechenden Alter, sondern bleibt ziemlich konstant bis zum 55. Jahre, um dann zu sinken. Diese Diskrepanz erklärt sich vielleicht dadurch, daß das Klimateriumsalter bei den verschiedenen Patientinnen stark differierte (ca. 35—55 Jahre) und daß sich auf diese weite Zeitspanne die Erkrankungsanfänge verteilen. Im Gegensatz hierzu sinkt die Kurve der Erkrankungszahl für Männer in der Pubertät (10—20 Jahren) deutlich ab, um dann ca. fünf Jahre später als bei den Frauen einen viel steileren und im Verhältnis der Zahl erkrankter Männer zu den erkrankten Frauen bedeutend höher liegenden Culminationspunkt zu erreichen und hiernach allmählich wieder abzunehmen. Dementsprechend ergibt die Kurve für beide Geschlechter gemeinsam eine größere Erkrankungsziffer und -bereitschaft im Lebensalter von 20—30 Jahren.

In den älteren Berichten findet man häufig den Hinweis, daß die Patienten durch ihren Beruf Kälte- und Hitzeschäden besonders ausgesetzt gewesen seien und daß man hieraus schließen müsse, daß die Morbidität der Poikilodermie in diesen Berufen besonders groß sei. Dem widerspricht jedoch die Zusammenstellung neuerer Berichte, bei denen es sich oft um Lehrer, Musiker oder Büroangestellte handelt.

Aus den Anamnesen der Patienten erfahren wir in bezug auf den Beginn der Erkrankung ferner, daß in den meisten Fällen zuerst Rötung oder Erythem bestanden habe, die zunächst als Flecke entweder am Arm (Bernhardt 2, Bruck 1,

Bruusgard, Castello, Dohi, Lane, Pintér, Rottmann, Shaw, Whitehouse u. a.) oder Bein (Abramowitz 1, Barr, Geiger-Konrad 1, Gaté-Michel 2, Kißmeyer, Lane, Ormsby, Pintér 1, Rebaudi, Senear, Sturm, Volk, Wile, Wertheimer 2, Wolff) oder Kopf (Barber, Beron, Brain 1, Capelli, Davies, Groß, Houloussy, Janovsky, Königstein, Lane, Louste-Thibaut-Cailliau, Ito Minor 2, Nicolau, Savatard, Wigley-Brain u. a.), oder seltener am Stamm, z. B. Oulmann und Jordan (Bauch), Brain und Ulitzka (Hals), Whitehouse (Schulter) oder wie bei Fischer und Kreibich in den Hautfalten lokalisiert war. Seltener erfahren wir vom Beginn der Erkrankung als Pigmentflecke (Barber, Béron, Bettmann, Brain 1, Davies, Földvari, Jaffé 1, Louste-Thibaut-Cailliau u. a.). Diese Hautveränderungen waren in einigen Fällen nach Operationen (z. B. Crawford, Uhlmann und Sellei), nach Geburten (Capelli), nach Röntgenbestrahlungen (Groß), nach Sonnenbestrahlungen (Graham Little, Rasch u. a.) oder am häufigsten im Anschluß an Erfrierungen oder geringeren Kälte- bzw. Nässeeinwirkungen entstanden. (Fröhlich, Geiger-Konrad, Jordan, Kreibich-Samek, Leczinsky, Mierzecki, Photinos, Shaw, Wile u. a.) Auch wir konnten in der Anamnese in einem Fall von einer Kälteeinwirkung in der Jugend erfahren. Bei Bettmann, Bruck, Fröhlich, Glück, Jacobi, Petges-Cléjat, Petges-Mougneau-Lecoulant-Delas, Zinsser u. a. standen rheumatische oder Muskelschmerzen bei Beginn der Erkrankung im Vordergrund. Unser Patient litt 3 Monate lang an Rheumatismus, bevor Schwellungen einsetzten. Die Patienten Brains (2) und Rottmanns litten zunächst nur an Schmerzen, während die Patienten Capellis, Grundherrs, Jaffés, Pintérs (2), Raschs, Wohlsteins u. a. über Jucken und Brennen zu klagen hatten. Bei all diesen traten die Hauterscheinungen erst einige Zeit später auf, während in der Mehrzahl der Fälle, vor allen Dingen bei fast allen Patienten, deren Muskeln krankhafte Veränderungen zeigten, sich subjektive Beschwerden erst sekundär, nach Beginn der Hauterscheinungen, einstellten. Fuhs und Taussigs Patienten zeigten zuerst nur Tumoren, Zeislers Frösteln, Trockenheit der Haut und Kältegefühl. Einige Patienten (Capelli, Wile u. a.) zeigten im Anfang Lidödem. Wir werden alle diese Initialsymptome bei der Beschreibung des eigentlichen Krankheitsbildes wiederfinden, so daß man hieraus folgern kann, daß die Hauptsymptome der Poikilodermie nicht in bestimmter Reihenfolge auftreten müssen. Hiervon fanden wir die Atrophie, die stets zuletzt einsetzt, ausgenommen. Es sei jedoch erwähnt, daß Unna der Ansicht war, daß die Atrophie noch vor den Gefäßveränderungen einsetze.

Die Erkrankung der Muskeln begann bei den betreffenden Patienten mit Schlaffheit, Schmerzen, Mattigkeit der Glieder

usw. und setzte in den meisten Fällen nach dem Beginn der Hauterscheinungen ein (Bettmann, Bruusgard, Castello, Dohi, Fuhs (2), Königstein, Lane, Nicolau, Petges-Cléjat, Rasch, Ulitzka, Usher u. a.). In den Anamnesen von Fröhlich, Glück, Petges-Mougneau-Lecoulant-Delas u. a. wird von gleichzeitigem Auftreten der Haut- und Muskelerscheinungen berichtet.

Im übrigen ergeben die Anamnesen nichts Auffallendes, was man in Zusammenhang mit der Erkrankung bringen könnte, oder was von den Autoren oder den Patienten selbst hierzu angegeben wird. Über die Angaben: Infektionskrankheiten, toxische Prozesse, nervöse, innersekretorische und Stoffwechselstörungen, Konstitutionsanomalien usw. siehe im Abschnitt Ätiologie.

In dem Augenblick, wo die Patienten den Arzt aufsuchen, erfahren wir dann Genaueres über den Verlauf und die Eigenart der Erkrankung: Die Hauterscheinungen setzen sich in fast allen Fällen übereinstimmend aus Teleangiektasien, Pigmentierungen und Atrophien zusammen. Keine Teleangiektasien wurden in den meisten Fällen, die dem von Civatte beschriebenen Typ ähnelten, (Brain (2), Civatte selbst (3), Davies, Lortat-Jacob-Legrain, Louste-Thibaut-Cailliau, Milian-Perin, Savatard und Wohlstein) und von Zinsser, Pintér u. a. gefunden. Einige Autoren, die ihre Fälle ebenfalls zu den Civatteschen rechnen, beschreiben aber im Gegensatz zu Civatte Teleangiektasien: Béron, der zugleich den einzigen männlichen Fall Civattescher Poikilodermie beschrieb und dessen Patient, wie wir vorwegnehmen wollen, makroskopisch auch keine Atrophie zeigte, obgleich er schon 5 Jahre lang krank war, ferner Brain (1), Graham Little (2) und Wigley-Brain. Pigmentierungen zeigten 130 Patienten (von 156), Atrophien werden von allen Autoren, außer Béron, Davies, Graham Little, Williams beschrieben, in einigen weiteren Fällen waren die Berichte hierüber ungenau. Diese drei Kardinalsymptome können entweder in Netz- oder Fleckform auftreten. Anfänglich werden von den meisten Autoren rote Flecke beschrieben, in deren Mitte sich später eine Atrophie ausbildet. Hierdurch würde eine Ringform von Teleangiektasien entstehen. Durch Zusammenfließen solcher Herde entsteht schließlich ein teleangiektatisches Netz, in dessen Maschen sich atrophische, meist depigmentierte Herde befinden. Da die teleangiektatischen Partien meist Pigment enthalten, ja sogar in einigen Fällen die Pigmentierung vorherrscht, kann ebensogut von einem Pigmentnetz gesprochen werden. Bei weiterem Fortschreiten der Atrophie können schließlich die atrophischen Herde zusammenfließen und dadurch ein atrophisches Netz entstehen, in dessen Maschen dann teleangiektatische Partien zu liegen kommen. Eine andere Verlaufsart, die jedoch seltener angegeben wird, ist der Beginn der Erkrankung als

diffuse teleangiektatische oder entzündliche Rötung. Unter Rückgang der entzündlichen Erscheinungen schließen sich diesem Stadium atrophische Prozesse an. In beiden Verlaufsarten kommt es zu ähnlichen Bildern. Daß in wenigen Fällen die Erscheinungen auch als Streifen, Schlangenlinien, Bienenwabenform usw. auftreten können, ist leicht verständlich, ebenso daß gesund gebliebene Hautpartien in den erkrankten Gebieten eingestreut sein können.

In 26 Fällen waren außer Teleangiektasien noch Hautblutungen, meist in Form von punktförmigen Hämorrhagien erwähnt. Ödeme werden von Alexander, Bruck, Bruusgard, Capelli, Civatte, Fischer, Flehme, Fröhlich I, Fuhs, Geiger-Konrad II, Glück-Lemanczyk-Hoffmann, Gougerot-Eliascheff, Ito, Jacobi, Königstein, Lutz, Müller, Photinos, Petges-Cléjat, Rottmann-Schmidt-Hülseberg, Whitehouse, Wigley-Brain, Wile u. a. beschrieben. In 11 Fällen blieben diese Ödeme an den Augenlidern lokalisiert. Bei den meisten anderen begannen sie ebenfalls an den Augenlidern, verallgemeinerten sich aber im Lauf der Erkrankung. Ulitzka konnte bei seinem Patienten das Lidödem, nicht aber die Hauterscheinungen, durch Hypophysin bessern. Dohis Patient und der Patient, der von der Rostocker Hautklinik vorgestellt wurde, litten an Schwellungen. Über Trockenheit der Haut berichten Förster, Fuhs, Oulmann, Rebaudi u. a.

Schuppung war in ungefähr der Hälfte aller Fälle vorhanden. Die besondere Zartheit dieser Schuppung wird von Barr, Crawford, Brain, Dohi, Fritzsche, Glück-Lemanczyk-Hoffmann, Gougerot-Burnier, Kreibich-Samek, Larocco-Cummer, Swartz, Terebinsky, Tulipan, Wile, Wigley-Brain u. a. beschrieben. Bei Behdget-Houloussy bestand großlamellöse Schuppung; ichthyotische Veränderungen zeigten die Patienten von Bruck, Larocco-Cummer, Ormsby, Rebaudi I, Sézary-Gallerand-Lévy-Coblentz, Wertheimer u. a. Kleine follikuläre, meist braun pigmentierte Knötchen fanden sich bei Barber, Bettmann, Brain I, Béron, Fischer, Flehme, Fuhs (3), Jacobi, Jaffé I, Kreibich-Samek, Leczinsky, Montgomery-Hamilton-O'Leary, Rottmann-Schmidt-Hülseberg, Schreus, Terebinsky, Volk, Wohlstein u. a. In einigen Fällen waren die Follikel dilatiert (z. B. Geiger-Konrad und Müller), in anderen, z. B. bei Schreus, herrschten follikuläre, keratotische Vorgänge vor.

Alle bisher beschriebenen Erscheinungen, die in einigen Fällen symmetrisch (Abramovits I, Barr, Béron, Dohi, Davies, Fernet-Mornet-Odinet, Graham Little I, Jordan, Mierzecki, Rebaudi, Rostenberg, Rottmann-Schmidt-Hülseberg, Savatard, Swartz, Wohlstein u. a.), in anderen Fällen jedoch halbseitig lokalisiert waren (Geisler, Lortat-Jacob-Legrain, Sellei, Senear u. a.), findet man fast regelmäßig. Sie charakterisieren das

Krankheitsbild und wurden alle seinerzeit von Jacobi beschrieben. Bei einigen Autoren kommen hierzu noch Symptome, die von Jacobi nicht beschrieben wurden, dafür fehlen wiederum bei anderen Autoren manche der beschriebenen Erscheinungen, so daß das Krankheitsbild große Variationen aufweist.

Solche seltener hinzukommenden Symptome sind z. B. die zuerst von Petges-Cléjat, später ausführlich von Gougerot beschriebenen kleinen, lichenoiden Papeln, die auch von Adrian, Behdget-Houloussy, Bettmann, Burnier, Brain I, Crawford, Eliascheff, Flehme, Fritzsche, Fröhlich (2), Fuhs I, Geiger-Konrad, Fernet-Mornet-Odinet, Janovsky, Lotte, Marchionini-Besser, Mierzecki, Montgomery-Hamilton-O'Leary, Naegli, Nicolau, Larocco-Cummer, Petges G. & A., Photinos, Rottmann-Schmidt-Hülseberg, Terebinsky, Wertheim u. a. erwähnt werden und auch in unserem einen Fall zu erkennen waren. Diese Papeln sind nach Gougerot kleine, lichenoide Knötchen von 1—2 mm Durchmesser. Sie können einzeln oder zahlreich, dann gern netzartig angeordnet sein. Sie sind flach, rosarot gefärbt, von Teleangiektasien durchsetzt oder pigmentiert, glänzend, wenig oder gar nicht schuppend, trocken und deutlich infiltriert. Durch Kratzen kann man ein Schüppchen ablösen, worauf kapilläre Blutungen entstehen. Diese Papeln gehen später in Atrophie über. Histologisch findet man eine atrophische Epidermis, keine Papillen, Vacuolen der Basalzellen, ausgesprochenes Ödem des Papillarkörpers, Haufen von dichtstehenden Zellen bilden gegen das gesunde, tiefer gelegene Gewebe eine scharfe Grenze und erfüllen den ganzen Papillarkörper; die Infiltrate sind vielfach perivasculär angeordnet und bestehen aus Lymphocyten, Fibroblasten und einigen Mastzellen. Die Gefäße sind erweitert und zeigen endotheliale Veränderungen. Im Papillarkörper einige hyaline Körper. Das Bindegewebe unter diesen Papeln ist zerrissen und unregelmäßig geworden, einige Zellen sind stark nach v. Gieson färbbar. Die elastischen Fasern fehlen an den Stellen, wo sich ein Infiltrat befindet, sind aber in den übrigen Teilen erhalten, wenn auch rarefiziert. Die Hautanhänge sind nicht verändert.

Eine weitere Komplikation des Krankheitsbildes sind die Geschwüre, die von Bowman-Clark, Fröhlich, Jacobi, Jaffé, Jordan, Lane, Photinos, Rabut, Cailliau-Richon, Wigley-Brain, Whitehouse, Williams u. a. beschrieben wurden. Bei einigen von diesen Autoren werden sie als furunkelähnlich bezeichnet. Als geringsten Grad berichten Geiger-Konrad, Liebener, Schreus u. a. über Erosionen. Krusten fanden sich bei Oulman, Schreus u. a., Abszesse bzw. Phlegmone bei Mierzecki, Petges-Mougneau - Lecoulant - Delas, Petges - Cléjat, Rottmann - Schmidt-Hülseberg. Die Patientin von Petges-Cléjat, die an einer allgemeinen Tuberkulose starb, zeigte besonders zahlreiche tuber-

kulöse Abszesse; im Sektionsbericht heißt es, daß sich dickflüssiger, tuberkulöser Käse aus diesen Abszessen entleert habe. In einigen Fällen imponierten Narben (Barr, Bettmann, Chodoroo, Louste-Thibaud-Cailliau u. a.), die das eine Mal von atrophischen Partien nur schwer zu trennen waren, das andere Mal als Residuen solcher Furunkel angesehen werden mußten. In einigen Berichten findet man die Angabe, daß sich aus Geschwüren gelbe, krümelige Massen entleert haben, daß diese Stellen dann vernarbt seien, jedoch keine Furunkelnarben darstellten, sondern, daß die Patienten diese Geschwüre irrtümlicherweise für Furunkel gehalten hätten. Glück, Gaté-Michel, Lane, Taussig, Whitehouse u. a. schildern teils den Beginn der Erkrankung als tumorähnlich, teils daß sich im Verlauf der Erkrankung Tumoren eingestellt hätten. Kren und Nobl sahen aus einer Mycosis fungoides sich eine Poikilodermie entwickeln.

Schließlich möge als letzte Komplikation die Erkrankung der Muskulatur beschrieben werden, wie sie bei Bettmann, Bruusgard, Castello, Dohi, Förster, Fröhlich (2), Fuhs (2), Glück, Königstein, Lane, Nicolau, Petges, G. u. A., Petges-Cléjat, Petges-Mogneau-Lecoulant-Dalas, Rasch, Ulitzka, Usher u. a. vorkommt. (Bowman-Clark und Tommasi schildern nur Kontrakturen der Hände.) In einigen Fällen scheint die Muskelatrophie im Vordergrunde zu stehen, während andere Autoren mehr von entzündlichen Veränderungen sprechen. Man findet nie Entartungsreaktionen, nur reagiert der Muskel in bezug auf seine rohe Kraft entsprechend der Atrophie anders. Petges und Cléjat beschrieben 1906 die Veränderungen an der Muskulatur folgendermaßen: Durch eine Sklerose des Sarcolems ist das Volumen der Muskeln vermehrt, die Kerne des Sarcolems und des Perimysiums sind zahlreich, die Muskelfasern selbst durch die Bindegewebswucherung gedrückt und aus ihrem Verbande gelöst. Die Querstreifung ist nicht mehr zu erkennen, die einzelne Faser erscheint abgerissen. Die Gefäße sind sklerotisch und an die die Muskelfasern erstickenden Bindegewebszüge gebunden. Der Zustand ist als „Muskelscirrhose" zu bezeichnen.

Einzelne Erscheinungen, wie z. B. die Funde von Schleim und Kalk, kann man nicht mehr direkt als zum Krankheitsbild gehörig betrachten. Erstens sind hierüber nur ganz vereinzelt Angaben zu finden (Bruusgard, Fröhlich (2), Glück-Lemanczik-Hoffmann, Königstein, Montgomery-Hamilton-O'Leary und Rottmann-Schmidt-Hülseberg), zweitens sind solche Befunde ebenso häufig auch bei anderen Hautkrankheiten (siehe Ätiologie). Nach Kreibich (Arch. f. Derm. 150, S. 243) ist das Mucin als Produkt trophisch abnorm eingestellter Fibroblasten anzusehen und dem in jungen Granulationsgeweben vorhandenen Mucin zu vergleichen. Danach wäre das Mucin nicht als Folge der Entzündung, sondern die entzündliche Reizung als sekundär,

mindestens aber als parallel verlaufend zu bezeichnen. Gleichzeitig mit der mucinösen Infiltration käme es also zu einer Gefäßdilatation, die durch Persistenz zu einer Überernährung führt, die sich in Karyokinesen und Verbreiterung des Epithels, Hyper- bzw. Parakeratosen, in Epithelschlacken, durch regsten Stoffwechsel der Kerne manifestieren. Hierzu käme noch das Auftreten von Mastzellen. Durch das Mucin kann auch das Bindegewebe im Papillarkörper zugrunde gehen und eine atrophische Narbe resultieren; es kann jedoch auch auf das Stadium der Überernährung das der Unterernährung folgen; hiernach ist verständlich, daß zu erythematösen Stellen sich Atrophien gesellen können, wobei diese Erscheinungsformen nur als Varianten desselben Prozesses aufzufassen sind.

Prognose.

Die Poikilodermia vascularis atrophicans stellt eine für das Leben der Patienten harmlose Erkrankung dar; ihre Prognose in bezug auf die Haut- und Muskelerscheinungen ist jedoch ungünstig. Die sieben Patienten, die im Verlauf der Erkrankung ad exitum kamen, starben nicht an Poikilodermie:

1. Bowman-Clarks 40jähriger Patient, bei dem die Hautkrankheit 10 Jahre lang bestand, zeigte bei der Autopsie chronische Myocarditis, fibrinöse Pericarditis, alte Pleuritis, chronische Stauungsleber, Ascites und Atherosklerose. Es war ein körperlich minderwertiger Mensch, der bei Lebzeiten durch gangränöse Prozesse sämtliche Endphalangen verlor, bei dem Dupuytrensche Kontrakturen bestanden, und der die letzten 6 Jahre psychotisch war. Es ist interessant, daß sein Zwillingsbruder ein kräftiger, gesunder Mensch gewesen sein soll.
2. Lanes Patient (30 Jahre) litt an Hodgkinscher Krankheit.
3. Leczinsky berichtet ebenfalls über Veränderungen an der Hypophyse und Entwicklung einer Dystrophia adiposogenitalis bei seinem 35jährigen Patient.
4. Mierzeckis 43jähriger Patient hatte hypertrophische Lebercirrhose, chronischen Milztumor, Ascites, multiple Abszesse der Lungen und Nieren und Phlegmone in der Occipitalregion.
5. Petges-Clé jats 30jährige Patientin starb nach zweijährigem Bestehen der Hauterscheinungen an einer tuberkulösen Überschwemmung aller Organe.
6. Ushers 66jähriger Patient starb an Sepsis.
7. Wertheims 77jähriger Patient litt an Atrophie der Hypophyse und atrophischen Vorgängen an Thyreoidea, Epithelkörpern, Inselapparat und Hoden. Todesursache: Ca des Pankreaskopfes und Kachexie.

Therapie.

Therapeutisch konnte wohl der eine oder andere Fall gebessert werden, in der Mehrzahl der Fälle jedoch verliefen die therapeutischen Bemühungen negativ. Civatte berichtet bei seinen Patientinnen von definitiver Heilung durch Nebennierenextrakt, er wollte aus diesem Grunde seine Fälle von den übrigen Poikilodermiefällen abgrenzen und mit dem Namen Poikilodermie surrénalienne belegen. Klauder konnte mit Nebennierenextrakt 0,09, Fe. carb. 0,13, Acid. arsen. 0,002 eine gewisse Besserung der Hauterscheinungen erzielen. Barber konnte dagegen mit Nebennierentherapie nichts erreichen. Sézary-Gallerand-Levy-Coblentz, sahen deutliche Besserungen durch Hypophysin und Ovarialextrakt, Houloussy hatte dagegen mit Prolan und Ovarialhormon keinen Erfolg. Fröhlich wandte Oxylax, Antithyreoidin, Hypophysin, Präphyson in einem Fall mit, im anderen Fall jedoch ohne Erfolg an. Dieser zweite Fall reagierte auch nicht, als außerdem noch Testifortan, Prolan und Suprarenin gegeben wurden. Gaté-Michel berichten von erfolgloser Opotherapie. Volk konnte wesentliche Besserung mit Hodenpräparaten erreichen.

Ebenso sehen wir mit anderen Medikamenten das eine Mal Erfolg, das andere Mal nicht. Z. B. erreichte Whitehouse durch As. Verschlimmerung der Hauterscheinungen bei seinem Patienten, während Jordan und Lane von Erfolgen berichten. Bei Geisler wirkte Neosalvarsan und K.J. wie bei unserem Patienten überhaupt nicht auf die Hauterscheinungen. Röntgenstrahlen verschlimmerten den Zustand des Laneschen Patienten beträchtlich, so daß Lane vor dieser Therapie bei derartigen teleangiektatischen Hautveränderungen warnt. Castello und Traub konnten ihre Fälle wenigstens vorübergehend durch die gleiche Therapie bessern. In einem anderen Fall konnte Traub und Jordan mit äußerlicher Salbenanwendung gewisse Erfolge erzielen (Lanolin, Teerpinselung, Zinköl, Ung. acid. salicyl., Ung. Lassari, außerdem bei Jordan noch Sol. Fowleri und Brom i. v.). Kren wandte als erster Buckys Grenzstrahlen an und empfahl diese Therapie in der Wiener Derm. Ges. im Anschluß an den (Geiger und) Konradschen Fall. Brezowsky, Geiger-Konrad (3), Fuhs (3), Ito Minor u. a. wandten daraufhin diese Therapie an. Alle Fälle sprachen gut darauf an, z. B. konnte Ito in neun Monaten erhebliche Besserung erreichen. Geiger und Konrad bezeichnen diese Therapie als die der Wahl und geben folgende Anwendungsart an:

„Bestrahlt wurde mit einer kleinen Siemens-Grenzstrahlen-Apparatur mit Siemensröhre, und zwar wurde Allgemeinbestrahlung und Lokalbehandlung kombiniert. Lokal wurde an den aneinandergrenzenden Feldern mit einer Spannung von maximal 10 KV oder besser ausgedrückt mit

einer Strahlung von einer H W S in Al 0,029 mm gearbeitet und davon auf einem F H D = 10 cm am obersten Feld 600 R, am mittleren 1200 R, am untersten 1800 R, bestimmt nach der Eichungstabelle der Röhren mit Siemensinstrumentarium und Kurzhammer für Grenzstrahlen, verabreicht. Nach dem klinischen Bild scheint die mittlere Dosis von 1200 R annähernd die richtige Strahlenmenge zu sein. Daneben erhielt Patient 2 Bestrahlungsserien zu 8 Feldern, eine Allgemeinbelichtung aus einem F H D = 15 cm mit je 100 R pro Feld derselben Strahlenqualität."

Geiger und Konrad geben dazu an, daß an den übrigen Körperstellen, wenn auch in geringerem Maße, eine Rückbildung des Krankheitsbildes ebenfalls wahrnehmbar war.

Bei unserem Pat. führte eine antiluische Behandlung und Bestrahlungen mit der Solluxlampe nach Applikation von grauer Salbe auf die erkrankten Stellen in zweitägigen Abständen, von 15—30 Minuten steigend, zu keinem Erfolg. Mit Histaminiontophorese mit der Katexonfolie zeigte sich eine deutliche Erweichung und Abschwellung. Die ursprünglich rote Farbe im Schwellungsbereich nahm mit der Zeit eine bräunliche Farbe an. Das Histaminlöschblatt wurde an den Plus-Pol angeschlossen, so daß das Histamin als positives Ion in die Haut eintrat. Die Stellen wurden successive behandelt. Nach der Katexonfolienentfernung sah man einen roten Hof und Quaddelbildung, die Hauttemperatur war erhöht. Die Erscheinungen verschwanden nach einer halben Stunde.

Nach Lewis erfolgen auf dem Wege eines Axonreflexes reflektorische Fernwirkungen, die sich äußerlich in einem roten Hofe kennzeichnen, aber nicht nur in der Fläche, sondern auch in der Tiefe Erscheinungen hervorrufen. „Durch die Reizung des vegetativen Nervensystems erfolgt bessere Durchblutung. Hölscher, Müller und Rühmann konnten diese Vorgänge durch ihre Untersuchungen über die Tiefenwirkung segmentärer Hautreize genauer aufklären. Kopits konnte direkt bei Operationen die vermehrte Tiefendurchblutung nach äußerlicher Iontophorese beobachten. Kaufmann behauptete zwar, daß sich ähnliche Wirkungen auch allein durch Anodengalvanisation mittels einer Elektrode bei 10 Minuten Dauer erreichen ließen, Bettmann und Deutsch sahen jedoch in der urtikariellen Quaddelbildung charakteristische Histaminwirkungen, die wohl mit Histamininjektion allein, nicht aber nur durch Galvanisation zu erreichen seien. Auch die Zirkulationsvorgänge wurden andersartig, typisch durch Histamin beeinflußt. Außerdem tritt die Rötung bei Galvanisation an der Kathode, bei Histaminiontophorese an der Anode auf. Schließlich sinkt bei Galvanisation die Hauttemperatur durch die Durchfeuchtung, bei Histaminiontophorese steigt sie."

Ätiologie.

Die Theorien, die zur Klärung der Ätiologie in der Literatur angegeben sind, stützen sich auf anamnestische Angaben der Patienten oder auf andere Symptome als die Hauterscheinungen. Wir möchten hier nur die sechs am häufigsten gestreiften ätiologischen Fragen erwähnen:

1. die atmosphärischen Einflüsse (Hitze, Kälte usw.)
2. die kongenitalen Veranlagungen
3. die innersekretorischen Störungen
4. die Stoffwechselstörungen
5. die die toxischen Schädigungen
6. die nervösen Ursachen.

Die erste dieser Theorien wurde zuerst von Müller formuliert. Er bringt die chronische atrophisierende Dermatitis mit Gefäßstörungen in ursächlichen Zusammenhang. „Gemeinsam mit Lupus erythematodes sei der Einfluß hoher oder niedriger Temperatur und Nässe usw. für die Entstehung dieser beiden Krankheitsbilder von grundlegender Bedeutung; es sei nicht als Zufall anzusehen, daß diese Erkrankungen vor allem Soldaten, Bauern, Köchinnen usw. befallen, daß z. B. Jacobis Patient Landwirt war, Zinssers Fälle mit Erfrieren der Hände begannen und daß Müllers Patientin Wäscherin sei."

Man findet in den Anamnesen in der Tat häufig die Angabe, daß die Hauterscheinungen nach Kälte- oder Hitzetraumen begannen, z. B. Rasch: Sonnenbestrahlung, Jordan: Feuchtigkeit, Photinos: Erkältung usw., jedoch muß man hierbei bedenken, daß diese Angaben der Subjektivität der Patienten entspringen. Jeder Laie wird aber geneigt sein, Hauterscheinungen, zumal wenn sie wie bei der Poikilodermie anfänglich gern mit rheumatischen Beschwerden einhergehen, in ursächlichen Zusammenhang mit Kälte, Nässe oder Hitze zu bringen. Daß atmosphärische Einflüsse bei der Entstehung eine Rolle spielen können, wird niemand ablehnen. Diese Ursachen aber allein als ätiologisch ausreichend zu erachten, dürfte nicht genügen. So finden wir bei anderen Autoren (Capelli, Bettmann, Bloch, Geiger und Konrad, Glück, Janovsky, Jeßner, Oppenheim, Naegli und anderen) die Meinung, daß die atmosphärischen Einflüsse evtl. als auslösendes Moment in Frage kämen, daß aber irgendeine Disposition bereits vorliegen müsse. Man kommt damit zu Übergängen zwischen der ersten und zweiten Gruppe ätiologischer Meinungen. Zinsser z. B. denkt an eine angeborene, primäre Erkrankung im Bereich der kleinsten Hautgefäße, die schon in früher Jugend beim Einsetzen der ersten Kälteschädigungen zu Zirkulationsstörungen, vor allem an den exponierten Stellen,

und dadurch zu einer Schädigung der Gewebe führen kann. Auch Bruck ist der Ansicht, daß abnorme keimplasmatische Veranlagung der kleinsten Hautgefäße vorliege. Wils und Mierzeckis Fälle zeigten in der Anamnese Erfrierung bzw. lang andauernde Einwirkung von Kälte und Nässe, so daß diese Autoren diesen Faktoren ätiologische Bedeutung beimessen. Bettmann ist der Ansicht, daß das Wesen der auslösenden Schädlichkeit durchaus nicht nur Witterungseinflüsse zu sein brauchten, sondern daß jede exogene oder endogene Schädigung, wobei zunächst an die innere Sekretion zu denken sei, als auslösender Faktor für eine angeborene, noch nicht in Erscheinung getretene Erkrankung in Frage käme: „Durch die Lokalisation, Form und Anordnung muß man an eine angeborene, krankhafte Disposition denken. Hierbei ist nicht die Symmetrie der Affektion beweisend, sondern die unauffällige Halbseitigkeit bei Respektierung der Mittellinie."

Das elektive Befallensein der Haut bei der Poikilodermie beruht also auf einer keimplasmatischen Minder- bzw. Ungleichwertigkeit einzelner Stellen, die dann später durch die Zuführung der Schädlichkeit, z. B. in Form veränderter Toxine innersekretorischer Herkunft auf dem Blutwege erkranken, während die übrigen Stellen nicht befallen werden. Beachtenswert ist die Kombination der Haut- und Muskelerkrankung, da Korium und Muskulatur aus dem gleichen Keimblatt stammen (Fälle von Castello, Dohi, Foerster, Fröhlich 2, Fuhs, Glück, Jadassohn, Königstein, Nicolau, Petges und Cléjat, Petges G. und A., Rasch, Weidenfeld u. a.). An Hand eines später veröffentlichten Falles konnte Bettmann für seine keimplasmatische Theorie bei der Poikilodermie noch Illustrationen geben und auf die ursächliche Bedeutung von Keimschädigungen für das Entstehen dieser Hauterkrankung hinweisen. Es handelt sich um den Fall, bei dem sich außer den poikilodermatischen Veränderungen noch Mißbildungen in Form von Verbildung des äußeren Ohres, Schwimmhautbildungen, Fehlen des Bartes und anderer Behaarungsanomalien fanden.

Richter ist der Ansicht, daß es sich um kongenitale, mesenchymale Gewebsschäden handele, die im innerkretorischen System Ausdruck finden, hierdurch jedoch nicht voll erschöpft werden. Auch ihm ist das auslösende Moment von untergeordneter Bedeutung. Er denkt sowohl an innere oder äußere Toxine als auch an andere innere oder äußere Reize, die das Krankheitsbild hervorrufen können.

Oppenheim hat sich zuerst 1910 für die Auffassung einer keimplasmatisch bedingten Erkrankung eingesetzt, nicht nur für die Poikilodermie, sondern ganz allgemein für Atrophodermien (W. Kl. W. 1912). In seinem „Beitrag zur Klinik und Ätiologie

der atrophisierenden Dermatitiden" kommt er auf Grund „eines Falles von streifenförmigem Naevus angiomatosus der oberen Extremität und typischer Atrophia cutis idiopathica der unteren Extremität derselben Seite" zu dem Schlusse, daß die atrophisierende Dermatitis durch angeborene Veranlagung entstehen müsse, die ihrerseits auf einer angeborenen Widerstandsschwäche des Cutiselastins beruhe. Unter Zuhilfenahme der Naevustheorie Unnas könne man sich vorstellen, daß der intrauterine Druck in besonderen Fällen einmal einen Naevus angiomatosus (vergl. Zinsser), ein andermal im späteren Leben Atrophien der Haut (bzw. auch der Muskulatur?) bedinge. 1913 auf der 85. Naturforscherversammlung und 1921 auf dem Dermatologenkongreß in Hamburg konnte Oppenheim dann an Hand einer Reihe von Fällen seine Theorien näher auseinandersetzen, daß nämlich die Atrophia cutis idiopathica zu den angeborenen und naevusartigen Affektionen zu rechnen sei. Am 9. Juni 1921 auf der Wiener Dermatologischen Gesellschaft gelang es ihm schließlich, einen Fall von Atrophia cutis idiopathica progressiva mit einer Poikilodermie Jacobi zu identifizieren. Dieser Ansicht Oppenheims schließen sich Fröhlich, Geisler, Marchionini und Besser u. a. an. Die Fälle von Janovsky, Jeßner, Klauder, Schreus, Wertheim, Zinsser und vielleicht der eine Fall von Fröhlich, bei dem eine Schwester des Patienten angeblich an Neurodermitis erkrankt war, stützen durch ihr familiäres Auftreten Oppenheims Ansicht. Ferner könnte man auch den recht häufigen Beginn der Erkrankung im Kindesalter und die verschiedentlich beobachtete strenge Halbseitigkeit als Stütze für Oppenheims Ansicht anführen. So begannen die Fälle von Bloch, Bruck, Chalipsky, Dohi, Fröhlich II, Fuhs I, Glück, Ito, Janovsky, Jeßner, Jordan, Krüger, Lutz, Marchionini und Besser, Müller, Naegli II, Nicolau, Oppenheim, Petges, Rasch, Schramek, Whitehouse, Zinsser u. a. im Kindesalter bis zum 15. Lebensjahr. Mißbildungen zeigten hierbei die Fälle von Bettmann, Bloch, Bruck, Jeßner, Jordan, Lutz, Naegli u. a. Die strenge Halbseitigkeit wird besonders von Geisler, Lortat und Jacob und Legrain, Sellei, Senear hervorgehoben. Ein Fall, welcher in der Kindheit begann und zudem halbseitig lokalisiert war, ist der von Oppenheim selbst als Stütze seiner Theorie zitierte Fall von Peck und Kartagener, den wir hier auszugsweise wiedergeben (keine Poikilodermie):

Über einen eigentümlichen, z. T. segmentär und halbseitig angeordneten Fall von progredienter Atrophie der Haut und der Muskeln mit Pigmentverschiebung. (Dermatol. klin. u. med. Poliklin., Univ. Zürich.) Dermatol. Ztschrft., Bd. 52, H. 2, 81—94 (1928):

„22jähriger Patient. Halbseitige Hautaffektion. Beginn vor 10 Jahren am Oberschenkel. Haut-, Unterhaut- und Muskelveränderungen. Haut-

veränderungen auf der linken Körperhälfte; streifenförmige und diffuse Hyperpigmentierung, Atrophie der Haut mit Schwund des Fettpolsters und Verminderung der Haare. Entsprechend den Hautveränderungen sind auch die Muskeln auf der ganzen linken Körperhälfte einseitig atrophisch. Auf der rechten Seite ist nur ein einziger Muskel atrophisch. Übrige Befunde an den inneren Organen, Zentralnervensystem, Blut- und Urinuntersuchungen ohne Belang. Verff. grenzen die Hauterkrankung von der Sklerodermie ab, rechnen den Fall zur primären und idiopathischen Hautatrophie (im Sinne Finger-Oppenheim) und fassen sie als Systemerkrankung auf, wobei Ektoderm und Mesoderm geteilt sind. Ähnliche Fälle sind in der Literatur nur noch von Heller und Königstein beschrieben worden. Die Muskelatrophie wäre am ehesten zu der Erbschen Dystrophia musculorum propr. zu rechnen. Das Befallensein der linken Körperseite hängt vielleicht mit der Inferiorität dieser Seite bei Rechtshändern zusammen."

Geisler glaubt wegen der strengen Halbseitigkeit und der bei seinem Fall deutlich naevusartigen Hautveränderungen an eine angeborene Grundlage. Auch Naegli beschreibt den Beginn der Erkrankung bei seinem Fall als naevusartig. Fröhlich meint von diesen Fällen, daß es sich nicht um Poikilodermiefälle sensu strictiori, sondern um piokilodermieartige Fälle von systematisierten Naevi, wie sie von Jeßner mehrfach in der Schlesischen Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt worden sind, handele.

Die Vorschläge, die innere Sekretion in ursächlichem Zusammenhang mit der P. a. v. zu bringen, sind wohl die zahlreichsten. Hierbei findet man Angaben, bei denen ganz allgemein von Störungen im innersekretorischen System die Rede ist, es finden sich aber auch Fälle, bei denen speziell eine inkretorische Drüse aus irgendeinem Grunde auffallend war und deshalb in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht wurde. Die „inkretorische Ätiologie" stützt sich vor allem auf den Nachweis der inkretorischen Dysfunktion, oder auf Erfolge, die mit Substitutionstherapie in einigen Fällen erzielt wurden, auf Analogieschlüsse zu solchen Dermatosen, deren innersekretorische Genese mehr oder weniger wahrscheinlich ist oder schließlich auf anatomische Veränderungen einer innersekretorischen Drüse.

Geiger und Konrad geben eine Theorie an, die ganz allgemein die innere Sekretion als ätiologische Erklärung vorschlägt, und die auch zugleich die Grenzfälle der Poikilodermie, d. h. diejenigen Fälle, bei denen eine idiopathische Hautatrophie, Sklerodermie usw. unter dem Bilde einer P. a. v. verlief, mit erfaßt:

„Die Tätigkeit und Funktion der innersekretorischen Drüsen im Organismus muß eine vollkommen harmonische sein, soll es nicht zu Stoffwechselstörungen und mit der Zeit zu klinisch sichtbaren Ausfallserscheinungen kommen. Wenn diese endokrinen Störungen ganz gewisser Art, also nach bestimmter Richtung ablaufende sind, so entsteht das typische Bild der P. v. a. J. Sind diese aber nach verschiedener Richtung wirksam, so kann

man sich leicht das Zustandekommen solcher atypischen Krankheitsformen vorstellen, indem bei voller Selbständigkeit der Erkrankung einmal dies, das andere Mal jenes klinische Symptom deutlich ausgeprägt sein kann, je nachdem sich die innersekretorischen Störungen auswirken. Das primäre Ereignis ist wohl in den hyperämisch-infiltrativen Veränderungen zu suchen, die zur Imbibition und Quellung der kollagenen Grundsubstanz führen. Dabei geht dann die elastische Substanz zugrunde. Der Ablauf dieser Dinge wird durch abnorme Stoffwechselprodukte verursacht. Der Endeffekt ist das Bild einer Atrophodermie, die aber von anderen Atrophien sich deutlich abhebt."

Singer führt ebenfalls grundsätzlich alle Hautatrophien auf Gleichgewichtsstörungen des innersekretorischen Apparates zurück. Lutz und andere nehmen allgemeine Störungen der inneren Sekretion für die P. v. a. an.

Während diese Autoren ganz allgemein von innersekretorischen Störungen sprechen, fand Wertheim bei seinem Fall Veränderungen der Hypophyse und kommt durch Analogieschluß mit anderen Hautatrophien, bei denen die Hypophyse heute allgemein als ursächliches Moment anerkannt wird, dazu, diese auch für die P. v. a. als ätiologisch wichtig anzusehen:

„Der Beweis, daß die Hautveränderungen im Zusammenhang mit der Hypophyse stehen, kann nicht strikte erbracht werden, denn es würde zu zeigen sein, daß das Bindegewebe der Haut, besonders das elastische Gewebe, im abhängigen Verhältnis zur Hypophysenfunktion stehe. Daß die Haut von der inneren Sekretion im ganzen abhängig ist, zeigt die senile Hautatrophie und die idiopathische Hautatrophie (vgl. Volk, Thimm und die Zusammenstellungen von Naegli und Fellner), aber eine bestimmte Drüse kann man nicht eruieren und verantwortlich machen. Es seien jedoch zwei Fälle von Zusammentreffen von Striae cutis mit Acromegalie erwähnt, einer von Hermstein, einer von Wertheim aus der Ehrmannschen Klinik. Beide wurden in der Wiener Dermatol. Gesellschaft vorgestellt. Die heutige Auffassung vom Entstehen der Striae stützt sich nicht mehr auf rein mechanische Gründe, besonders für die Striae cutis distensae wurden in den letzten Jahren wiederholt endokrine Faktoren verantwortlich gemacht." (So gibt Jadassohn ein das elastische Gewebe schädigendes Autotoxin an, Kogoj und Brünauer eine Schädigung der innersekretorischen Organe durch Bazillentoxine und, wie oben erwähnt, Hermstein und Wertheim eine primär erkrankte Hypophyse.) „Im Vergleich dieser eben beschriebenen Zustände mit dem Wertheimschen Fall müßte der Einwand widerlegt werden, daß in den Fällen von Hermstein und Wertheim Vergrößerung der Hypophyse (Acromegalie), in dem Fall von Wertheim (Arch. f. Derm.,

Bd. 150, S. 464) dagegen Atrophie der Hypophyse vorliegen. Dem wäre zu erwidern, daß bei inkretorischen Drüsen Hypertrophie und Hyperfunktion, Atrophie und Hypofunktion nicht parallel zu gehen brauchen. Es scheint nicht auf die Quantität, sondern auf die Qualität der Hormone anzukommen, sonst wäre es nicht zu verstehen, daß verschiedene Symptome bei der gleichen Art der Drüsenveränderung entstehen können, z. B. Myxödem bei Hyperfunktion der Schilddrüse oder Kretinismus sowohl bei Hypothyreoidismus, als auch bei Struma. Der Wertheimsche Fall, unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, würde zu folgender Erklärung der Entwicklung des Krankheitsbildes führen: „1. Durch verändertes Hypophysenhormon Schädigung der Elastica, besonders der Gefäßelastica. 2. Analog der Entstehungstheorie für Striae wäre das Zustandekommen der atrophischen Flecken so zu erklären, daß zunächst eine Schädigung des Elastins stattgefunden hat, die dann im Anschluß an nicht näher zu bezeichnende, aber vielleicht jenen im infiltrativen Stadium der Dermatitis atrophicans analoge und in ihrem Rest noch nachweisbare Entzündungsprozesse (vielleicht auch im Anschluß an mechanische Insulte von außen, wofür die bevorzugte Lokalisation prominenter Knochenpartien spricht) zur Zerreißung der elastischen Fasern und klinisch wahrnehmbaren Atrophie geführt hat. Durch die Schädigung der Gefäßelastica: Teleangiektasien, Hautblutungen, Pigmentierung usw.“

Hypophysenveränderungen beschreiben ferner Bowman und Clark, Bizzozero, Capelli, Crowford, Fröhlich, Hazen, Jaffée, Leczinsky, Marchionini und Besser (2), Montgomery und O'Leary, Nicolau, Oppenheim, Rebaudi, Ulitzka, Whitehouse u. a. Wertheim betont in Beziehung zur Ätiologie nicht, daß in seinem Fall die Thyreoidea, die Epithelkörperchen, der Inselapparat des Pankreas und der Hoden ebenfalls atrophische Veränderungen aufwiesen, und daß außerdem ein Carcinom des Pankreaskopfes vorgelegen habe.

Jadassohn kam 1906 bereits wegen der Ähnlichkeit des Jacobischen Falles mit einer Sklerodermie Besnier zu der Ansicht, daß die Schilddrüse, die bei dieser Erkrankung als ätiologischer Faktor in Frage kommt, auch für die Poikilodermie verantwortlich wäre. Milian und Périn sahen als Begleitsymptome der Poikilodermie Neigung zu Zornesausbrüchen und Verdauungsstörungen und, als diesen übergeordnet, die Struma der Patientin an. Besonders seien jedoch die Fälle von Bruusgard, Fröhlich (2), Glück - Lemanczyk - Hoffmann, Königstein, Montgomery, Hamilton und O'Leary erwähnt, bei denen in der Haut Schleim gefunden wurde, und es sei darauf hingewiesen, daß Jaddassohn und Hoffmann auch bei anderen Dermatosen Schleim fanden, daß z. B. Sklerodermiefälle mit Schleimfunden existieren (s. unten). Doesseker konnte nachweisen,

daß Schleimablagerungen in Form atypischer, tuberöser Myxödeme nach Inplantation von Thyreoideagewebe in die Tibia verschwanden. Da in seinem Fall eine Schilddrüsenschädigung durch infektiöse Einflüsse entstanden war, sah er hierin den Grund für die Entstehung von atypischen tuberösen Myxödemen überhaupt. Es scheint also tatsächlich in den oben zitierten Fällen die Schilddrüse mit den Hauterscheinungen in ursächlichem Zusammenhang zu stehen, wenn man die allgemein heute gültige Ansicht zugrunde legt, daß myxödematöse Hauterscheinungen auf Thyreoideaschädigungen zurückzuführen seien. Es sind jedoch auch Fälle bekannt, bei denen diese myxödematösen Zustände mit einer Hyperfunktion der Schilddrüse einhergingen. In dem einen Fall von Fröhlich war z. B. der Grundumsatz erhöht, Müllers Patientin zeigte Exophthalmus. Diese Widersprüche finden sich des öfteren in der Literatur, wenn auch selten im Zusammenhang mit poikilodermatischen Veränderungen. Es sind Fälle von atypischem Myxödem bei gleichzeitigem Basedow bekannt (Arndt, Bogroff und Krupnikoff, Brütt, Freund, Keining, O'Leary, Richter, Paula Steinhardt, Tryb, Westphalen u. a.). Fröhlich nimmt diese Zustände als Beweis für die Kombinationsmöglichkeit von partieller Hyper- und Hypofunktion der Schilddrüse an. Keinings Fälle befanden sich im Klimakterium. Zwei von ihnen zeigten Trophödeme mit Teleangiektasiebildung an den Streckseiten der Unterarme o h n e Basedowsche Veränderungen, zwei dagegen m i t m. Basedow bei sonst gleichen Befunden.

Auf die Schilddrüse weisen ferner noch die P. a. v.-Fälle hin, bei denen Kalk gefunden wurde, vor allem die beiden Fälle von Glück-Lemanczyk-Hoffmann und Rottmann-Schmidt-Hülseberg. Zu bedenken ist jedoch bei diesen Fällen von vornherein, daß der Kalk sich später als die Hauterscheinungen einstellte, so daß man auch mit demselben Recht an sekundäre Schilddrüsenerkrankung denken kann. Gerade Rottmanns Fall, bei dem außerdem eine Sklerodaktylie und ein m. Raynaud hinzukam, gibt zu weitgehenden Spekulationen in Hinsicht auf die Ätiologie Anlaß, besonders im Vergleich mit denjenigen Sklerodermiefällen, bei denen ebenfalls Calcinosis und m. Raynaud beschrieben wurden. (Hoffmann, Jacob, Jadassohn, Lortat, Pernet u. a.) Als Analogon zu dem Glückschen Fall, bei dem in der Nachuntersuchung durch Hoffmann die Hauterscheinungen zurückgegangen waren, die Calcinosis jedoch zugenommen hatte, sei an die Sklerodermiefälle mit Kalk und Schleim erinnert (Thiebierge und Weißenbach 1910, 2 Fälle; H. Weber 1878; Dunin 1905; Dietschy 1907; Krause und Trappe 1907; Tilp 1910; v. Gaza und Marchand 1910; Versé 1912; Öhme 1912; Mosbacher 1918; Ponoppidan 1920; Fall von Jadassohn u. a.), und an Acrodermatitisfälle (Jeßner) mit

gelegentlichen Kalkbefunden. Bei den Fällen von Bowman-Clark und Schmidt war die Poikilodermie mit einem m. Raynaud verbunden. Auf alle diese Fälle stützen sich die Behauptungen derjenigen Autoren, die ätiologisch Schilddrüsenanomalien angeben. Es sei noch erwähnt, daß eine Reihe von Autoren, vornehmlich Frick, der Ansicht sind, auch der m. Raynaud beruhe auf Schilddrüsenanomalien.

Bei Bowman und Clark findet man im Autopsiebefund die Angabe, daß außerdem eine Nebennierenaffektion vorgelegen hätte. Bei anderen Autoren findet man Andeutungen, die die Thymus noch außer der Schilddrüse beschuldigen (z. B. Fuhs). Kombination von Schilddrüsen- und Hypophyseveränderungen findet man bei Leczinsky und Bloch. Besonders für diejenigen Fälle, bei denen Kalk gefunden wurde, nimmt Hoffmann außer der Thyreoidea noch die Keimdrüsen und die Epithelkörperchen an und führt dies speziell an einem Sklerodermiefall durch.

Bei denjenigen Autoren, die die Nebenniere als primär erkranktes Organ annehmen, finden wir am häufigsten, daß sie durch die Erfolge mit Substitutionstherapie zu dieser Ansicht gelangten. Als Hauptvertreter sei Civatte genannt. Er bringt seine auf Gesicht, Hals und Arme lokalisierte Krankheit mit Nebennierenfunktionsstörungen zusammen und beweist es durch die Heilung seiner Fälle mit Nebennierenextrakt. Daß er selbst nicht nur die Nebenniere allein als ätiologischen Faktor annimmt, sondern geneigt ist, zuzugeben, daß noch andere inkretorische Drüsen beteiligt sein können, besonders die Ovarien, folgt daraus, daß er seine Fälle von der Jacobischen Poikilodermie nicht nur wegen der Lokalisation und des Fehlens von Teleangiektasien, sondern auch wegen des Beginns der Erkrankung in der Menopause trennen will. Barber, Béron, Gilchrist, Klauder, Lortat-Jacob et Legrain-Louste, Savatard, Thibaut und Cailliau schließen sich Civatte und Eliascheff an. Ulitzkas Patientin litt außer an Poikilodermie mit Beteiligung der Muskulatur an m. Addison, und ödematöse Schwellungen der Augenlider konnten durch Hypophysin gebessert werden.

Käte Jaffé schilderte in zwei Fällen und Fuhs in einem Fall ein Krankheitsbild, das im allgemeinen dem Jacobischen entspricht. Es handelt sich um Fälle, bei denen Frauen im Anschluß an die Menopause oder an eine Totalexstirpation nach Uterus-Ca. oder im Zusammenhang mit Dysfunktion der Ovarien erkrankten*). Beide Autoren sind aber nicht geneigt, die Keimdrüsen allein als Ursache anzunehmen. So lesen wir bei Käte Jaffé:

*) Unsere beiden, an der Richterschen Hautabteilung beobachteten Patientinnen wären hier ebenfalls zu erwähnen. S. oben.

„An Hand der beiden beschriebenen Fälle, bei denen die Erkrankung einmal im Anschluß an Uterusexstirpation, das andere Mal nach dem ersten Aussetzen der Menses begann, müßte man an eine innersekretorische Störung denken. Außerdem hatte die eine der beiden Patientinnen eine an Diabetes insipidus grenzende Form der Diuresestörung bei leichter Verbreiterung der Sella turcica (vgl. Wertheim), die andere eine Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems."

Keimdrüsenveränderungen werden ferner bei Bloch, Brezowski, Capelli, Civatte, Földvàri, Hüssy, Jordan, Klauder, Königstein, Leczinsky, Nicolau, Photinos, Savatard, Sellei (bds. Ovarektomie), Volk, Whitehouse u. a. beschrieben. Fuhs weist darauf hin, daß außer dem vermehrten Abbau des Ovars noch Thymus und Nebenniere befallen waren. Volk konnte beweisen, daß die Hauterscheinungen seines Patienten mit Störungen des Hodens einhergingen, indem er allein durch Darreichung von Hodenpräparaten deutliche Besserung der Hauterscheinungen erzielte. Da er zugleich der Ansicht ist, daß die Poikilodermie den idiopathischen Hautatrophien anzureihen sei, folgert er, daß diese ganze Gruppe der Hautatrophien mit innersekretorischen, vor allem aber Keimdrüsenstörungen zusammenhängt. Konrad fand bei seinem Patienten außer gesteigertem Abbau des Hodens Veränderungen von Thymus und Thyreoidea im Sinne eines gesteigerten Abbaus.

Im Anschluß an Störungen des innersekretorischen Systems wurden von Bloch, Bizzozero, Bowman-Clark, Fröhlich, Lortat-Jacob-Legrain u. a. Kohlehydrat-Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Bowman-Clark und Whitehouse untersuchten den Eiweiß-Stoffwechsel, Bloch, Bowman-Clark, Fröhlich und Jaffé den Mineralstoffwechsel. Alle angeführten Untersuchungen wurden auch von Marchionini - Besser ausgeführt. Da alle diese Untersuchungen negativ ausfielen, spricht dies gegen die zuerst von Glück, später auch von Fröhlich, Geiger-Konrad u. a. geäußerte Möglichkeit, die P. a. v. als eine Stoffwechselerkrankung aufzufassen.

Angaben, die die innersekretorischen Störungen mit exogenen Toxinen in Verbindung zu bringen erlaubten, oder Übergänge zwischen beiden zu konstruieren gestatteten, findet man in der Literatur der Poikilodermie außer bei Pintér (Salvarsan-Dermatitis und vergrößerte Schilddrüse) nicht. Auch die Zahl der Autoren, die exogene Toxine allein annehmen, ist gering im Vergleich zu der Zahl derjenigen, die der „inneren Sekretion" bzw. der „Keimplasma-Theorie" anhängen. Dies ist vielleicht so zu erklären, daß eine große Gruppe von Poikilodermiefällen, d. h. solcher Fälle, die klinisch das Bild der Poikilodermie zeigten, inzwischen als Riehlsche Melanose abgegrenzt werden konnten, bei denen ätiologisch exogene Toxine in Form von unreinen Ölen, Salben oder Teer die Ursache waren.

Bei all diesen Fällen muß man sich darüber klar sein, daß die Poikilodermie als eine klinisch-morphologische Einheit aufzufassen ist, und daß man konsequenterweise weder die Riehlsche Melanose noch die As- und Hg-Dermatitis, wenn sie unter dem Bild einer Poikilodermie verlaufen, von dieser abgrenzen dürfte. Da man aus praktischen Gründen diese „ätiologische" Abgrenzung aus einer „morphologischen" Einheit dennoch mit Recht vornimmt, so wird es hier immer Schwierigkeiten in der Einreihung geben können.

Als Beispiel für einen derartigen umstrittenen Fall sei hier der Fall von Fischer angeführt (Kölner Derm. Ges., Sitzung vom 23. 2. 1923. Ref. Derm. Zbl., Bd. 11, S. 393, 1924):

„Eine 43jährige Patientin, die Typhusträgerin ist. Die Affektion begann vor 6 Jahren, als die Patientin mit Öl arbeitete, das nach Fischen roch. Damals entstand ein Ausschlag, zunächst an den verschiedenen Gelenkbeugen, und breitete sich allmählich über den ganzen Körper. Zur Zeit besteht eine ganz diffuse, mit starkem Jucken verbundene Rötung und Infiltration der Haut, wobei unter stärkerer Betonung der Follikel ein eigenartiges Netzwerk der Haut auffällt. An den Unterschenkeln bestehen knötchenförmige Infiltrate. Am Rücken sind weiße Stellen ausgespart, an denen die Haut ganz deutlich atrophisch ist.

Bei normalem Blutbild ergab sich in Hautschnitten: perivasculäre Infiltrate und Vakuolisierung der Epidermis. Der Fall bot differentialdiagnostisch erhebliche Schwierigkeiten, insofern Erythrodermie, Psoriasis, Lichen ruber accuminatus, Pityriasis rubra Hebrae, erythematöses Vorstadium der Atrophia cutis in Frage kamen. In der Diskussion sagt Habermann, daß er im Kriege an Patienten, die mit schlechten Ölen umgingen, ähnliche Zustände der Haut gesehen habe, die er als toxische Dermatitis ansprach. Auch in diesen Fällen war vor allem deutlich die netzförmige Atrophie der Haut und die gleiche Vakuolisierung. Meirowsky sah in zwei Fällen von Teermelanose als Endstadium die gleiche netzförmige Atrophie der Haut auftreten."

Bei Glück finden wir die Angabe, daß nach Darreichung von As und Hg eine Verschlimmerung der Hauterscheinungen eingetreten sei, und daß diese beiden Tatsachen wahrscheinlich in Zusammenhang gebracht werden müßten. Whitehouse erwähnt in seinem Bericht eine explosive As-Dermatitis, Pintér eine Salvarsan-Dermatitis.

Die ersten Autoren, Petges und Cléjat, glaubten an einen toxischen Prozeß, der mit der Tuberkulose der Patientin in Zusammenhang stehe, G. und A. Petges dachten an einen luischen Prozeß. Bei Whitehouse fehlen im zweiten Fall sichere ätiologische Anhaltspunkte. Da Schamberg in einem anderen Fall wegen eines hohen Harnsäuregehaltes eine Toxaemie für ätiologisch wahrscheinlich hält, scheint ihm dieselbe Ätiologie für den Whitehouseschen Fall einleuchtend.

Nachdem Hoffmann nachweisen konnte, daß bei Sklerodermie die Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems herabgesetzt sei, was von Rottmann bestätigt wurde, konnten auch bei der

Poikilodermie in einigen wenigen Fällen Veränderungen des sympathischen Nervensystems nachgewiesen werden. So fanden Bloch und Ito Übererregbarkeit, Leczinsky Überwiegen des Sympathicotonus, indem Asthma-Anfälle durch Pilocarpin coupierbar waren. Sein Patient zeigte zugleich Fettleibigkeit und Abnahme der Sexualpotenz. Capelli und Fröhlich fanden ebenfalls Reaktionen auf Pilocarpin, Capelli fand außerdem noch endokrine Störungen (Basedowoid! und Beginn der Hauterkrankung im Anschluß an einen Partus). Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems beschreiben Jaffé, Louste-Thibaut-Cailliau und Nicolau; stärkere Vagotonie Ito Minor. Bowman und Clark dachten als erste an die nervöse Ätiologie, wobei die nervösen Störungen primär vielleicht an den sympath. Ganglien zu suchen seien. Aber auch sie halten alle anderen ätiologischen Faktoren (Infekte, Hitze, Kälte, endokrine Störungen usw.) für möglich.

Differentialdiagnose und Einordnung.

Gleich bei der Vorstellung des Jacobischen Patienten in Bern wollten einige Autoren den Fall in bereits bekannte Krankheitsbilder eingeordnet wissen. So hielt Kreibich den Fall für ein atrophisierendes Erythem, das am besten mit Lupus erythematodes corporis übereinstimme; auch Arndt nahm einen Lupus erythematodes disseminatus an. Jadassohn und Ehrmann glaubten dagegen, daß eine Sklerodermie vorläge, während Jacobi für ein Krankheitsbild sui generis, Müller zunächst für einen parapsoriatischen Prozeß im atrophischen Stadium eintrat; später in seiner Arbeit (Arch. Bd. 109, S. 508), aber auch schon in der Debatte auf dem XI. Kongreß der Deutschen Derm. Ges. neigte er zu einer Zueinanderstellung des Lupus erythematodes mit Poikilodermie. Dieser schon damals entbrannte Streit konnte bis heute nicht geschlichtet werden, im Gegenteil, die Zahl der für die Differentialdiagnose und Einordnung in Frage kommenden Krankheiten ist noch bedeutend gewachsen. So kommen weiter in Betracht: Dermatitis chronica atrophicans idiopathica (Bernhardt, Darier, Finger, Glück, Hoffmann, Lane, Marchionini und Besser, Naegli, Oppenheim u. a.). Anetodermie (Holländer u. Wile) Mycosis fungoides (Frei, Gaté und Michel, Kren, Nobl u. a.). Parapsoriasis en plaques, lichenoides bzw. Parakeratosis variegata (Brock, Burnier, Colcotte, Eliascheff, Gougerot, Lotte, Me. Leod u. a.). Ferner Acrodermatitis, Livedo racemosa (Bernhardt, Rabut, Cailliau, Richon u. a.), Purpura annularis teleangiektodes (Klauder, Schamberg, Weidmann, Zeisler). Schließlich geben die Fälle von Poikilodermatomyositis Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Dermatomyositisfällen (Urbach zum Fall Königstein).

Müller schlägt folgende Einteilung vor, die die Poikilodermie dem Lupus erythematodes anreihen würde:

Gattung: Atrophodermia erythematodes

I. circumscripte, peripher fortschreitende, zentral atrophisierende Form des Lupus er.

II. Atrophodermia erythematodes reticularis

a) Fall Jacobi (tiefergehende Art),

b) Fall Müller (oberflächlich bleibende Art).

Der am stärksten auffallenden Diskrepanz zu Lupus erythematodes und Poikilodermie trägt diese Einteilung Rechnung: Der charakteristischen peripheren Ausbreitung bei zentraler Rückbildung des Lupus erythematodes. Außer diesem Unterschied finden wir jedoch noch andere; so ist die zarte kleieartige Schuppung der Poikilodermie nicht mit den festhaftenden,

in den Follikeln steckenden Schuppen des Lupus erythematodes zu verwechseln, abgesehen von denjengien Fällen, bei denen Verhornungsanomalien (Ichthyosis usw.) vorlagen und bei denen diese Unterschiede evtl. nicht erkennbar sind. Eine Primäreffloreszenz ist bei der Poikilodermie bisher nie beschrieben worden, denn die Initialpapel ist zwar auch eine Primäreffloreszenz, jedoch nicht in dem Sinne wie beim Lupus erythematodes. Beim Lup. er. treten die atrophischen Stellen seltener auf als bei der Poikilodermie. Während die Atrophie bei dieser direkt zum Krankheitsbild gehört, findet man beim Lupus erythematodes erst bei Befallensein größerer Partien in deren Zentrum atrophische Stellen, die dann allerdings manchmal Teleangiektasien zeigen können. Auf jeden Fall fehlt dem Lupus erythematodes das charakteristische „ποικιλος" der Jacobi-Petgesschen Erkrankung in Form von Pigmentverschiebungen, Netzen teleangiektatischer Rötung, weißlich glänzender atrophisierender Herde. Auch histologische Unterschiede sind ausgeprägt. Der auffallendste ist das strangförmige, perivasculäre, lymphocytäre Infiltrat des Lupus erythematodes, das nur selten diffus gelegen ist und häufig die oberen Partien des Stratum papillare freiläßt. Ferner findet man im Anfang des Lupus erythematodes häufig Ödeme im Stratum papillare. In älteren Partien sind die elastischen Fasern gequollen und zerfallen. Die kollagenen Fasern verklumpen zu Massen, die sich mit Resorcin färben (Kollastin). Schließlich kommen auch degenerative Prozesse der Epidermis mit hyperkeratotischen Prozessen hinzu. Bei der Poikilodermie findet man zwar auch Ödeme im Anfangsstadium (makroskop. häufig als „Lidödeme" lokalisiert), diese erreichen jedoch kaum die Grade des Lupus erythematodes. Während die elastischen Fasern bei der Poikilodermie sich an degenerativen Prozessen beteiligen, werden degenerative Veränderungen der kollagenen Fasern nur ausnahmsweise beschrieben. In älteren Poikilodermieherden werden follikulär angeordnete Hornpfropfbildungen beschrieben, bei denen es sich außer hyperkeratotischen Prozessen noch um Parakeratose handelt. Die Hornzellen besitzen vielfach noch erhaltene Kerne. Charakteristisch ist für die Poikilodermie die Pigmentverschiebung, die sich mikroskopisch in stellenweiser Anhäufung von Pigmentzellen und stellenweisem Fehlen jeden Pigmentes erkennen läßt, und die sich bis ins Stratum basale erstrecken kann. Die Poikilodermiefälle mit Muskelbeteiligung lassen sich ebenfalls nicht in das Bild des Lupus erythematodes einreihen.

Bedeutend schwieriger ist die Differentialdiagnose gegen die idiopathischen Hautatrophien. „Alle Symptome der idiopathischen Hautatrophie sehen wir auch bei der Poikilodermie

vorkommen“ (Oppenheim). Glück schlägt daher folgende Einteilung vor:

Gattung: Diffuse idiopathische Hautatrophien.

1. Dermatitis atrophicans progressiva idiopathica chronica diffusa.
2. Acrodermatitis chronica atrophicans.
3. Dermatitis atrophicans maculosa.
4. Dermatitis atrophicans reticularis.

Im Anschluß an den Fall von Rabut, Cailliau und Richon halten Civatte und Cailliau es für nötig, noch verschiedene Unterformen der reticulären Hautatrophien zu unterscheiden. Oppenheim will ebenfalls drei Gruppen von Poikilodermiefällen voneinander abgrenzen, „die im Prinzip von der Dermatitis atrophicans progressiva nicht zu trennen seien“. Auszuschließen wären hiervon die Fälle von Poikilodermatomyositis (Skleropoikilodermie), die nicht in das Krankheitsbild der Dermatitis atrophicans progressiva einzureihen sind. Oppenheim teilt folgendermaßen ein:

„Der erste Typus ist der von Jacobi bzw. Petges-Cléjat beschriebene, der als Untergruppe die an Gesicht und Hals lokalisierten, von Civatte beschriebenen Fälle umfaßt . . . . Eine zweite Gruppe wird durch die Fälle charakterisiert, die von Zinsser beschrieben wurden. In diesen Fällen handelt es sich um angeborene, meist seit der Geburt bestehende oder in frühester Jugend auftretende, poikilodermieähnliche, naevusartige Hautveränderungen . . . . Als Prototyp für die dritte Gruppe dient der Fall R. Müller von Atropho-dermia erythematosa reticularis. Bei diesen Fällen handelt es sich um Ausgänge verschiedenster Hautkrankheiten, also um eine Gruppe, die streng genommen nicht hierher gehört.“

Die Differentialdiagnose gegen die idiopathischen Hautatrophien wird noch erschwert, wenn man bedenkt, daß Übergänge von dieser sowohl zu Lupus erythematodes als auch zu Sklerodermie beschrieben wurden. Die Buntheit der Poikilodermie kann besonders bei der Acrodermatitis in Erscheinung treten. Diese beginnt mit entzündlichen Erscheinungen, Rötung und Schwellung der Haut mit Infiltrationen vor allem in der oberen Cutis. Aus diesen Erscheinungen bildet sich dann eine schlaffe Atrophie mit Schuppung, feinster Hautfältelung und Pigmentierung. Wenn diese sich in eine straffe Atrophie verwandelt, so ist das Bild bereits viel sklerodermieähnlicher, jedoch ist bei diesen Fällen häufig im Gegensatz zur Poikilodermie eine Vermehrung der elastischen Fasern beobachtet worden. Histologisch ist das Infiltrat bei Acrodermatitis viel kompakter als bei der Poikilodermie. Die Acrodermatitis ist lediglich an den Extremitäten lokalisiert.

Wir finden bei Holländer und Wile Ähnlichkeit mit Anetodermie, wie sie zuerst von Jadassohn abgegrenzt wurde. Bei

dieser handelt es sich jedoch um einen umschriebenen totalen Verlust des elastischen Gewebes. Die bis walnußgroßen blaß- bis blauroten Flecken (selten Papeln) zeigen eine leicht gefältelte, normale Oberhaut und fühlen sich „lochförmig" an. Unter Abblassen hinterlassen sie narbenähnliche, „subepidermale" Defekte der Haut. Gemeinsam mit Poikilodermie atrophicans vascularis ist die häufige Lokalisation im Gesicht und an den Extremitäten. Nach Oppenheim findet man im Anfang ebenfalls entzündliche Erscheinungen, die auch hier in Form kleiner Papeln (Beck) auftreten können. Die Atrophie der einzelnen Schichten beginnt erst, nachdem das elastische Gewebe geschwunden ist.

Kren und Nobl sahen aus einer Mycosis fungoides sich eine Poikilodermie entwickeln. Bei den zahlreichen Erscheinungsformen jener Erkrankung darf dies nicht weiter verwundern. Jedoch darf man wohl kaum allgemeine Schlüsse für die Ätiologie oder Einordnung der Poikilodermie daraus ziehen. Dasselbe mag für die Fälle der Poikilodermie gesagt sein, die einer Purpura teleangiektodes annulare Majocchi ähnelten, und die man vor allem in der amerikanischen Literatur vorfindet.

Gougerot und Burnier schlagen auf Grund eines Falles, den sie 1925 als Parapsoriasis, 1929 als Poikilodermie beobachten konnten, vor, die Poikilodermia atrophicans vascularis sowohl der Parapsoriasis en plaques als auch der Parapsoriasis lichenoides anzureihen. „Die unbekannten Ursachen aller drei Erkrankungen können sowohl das eine als auch das andere Bild hervorrufen, das dann als Varietät oder besondere Erscheinungsform ein und desselben Prozesses aufzufassen sei, je nachdem das eine oder andere Symptom vorherrscht; alle drei Erkrankungen können auch an demselben Patienten vorkommen, wie der Fall beweise. Auch Brocq hat im Anschluß an einen Fall, der von ihm als Parapsoriasis lichenoides, von einem Schweizer Kollegen als Poikilodermia atrophicans vascularis erkannt wurde, darauf hingewiesen, daß die lichenoiden Formen der Parapsoriasis und gewisse Formen der Poikilodermia vascularis atrophicans dieselbe Entwicklung zu Hautatrophien nehmen. Civatte und Pautrier weisen ebenfalls auf die Verwandtschaft von Poikilodermie und Parapsoriasis hin. Die Differentialdiagnose macht hierbei weniger Schwierigkeiten, es ist vielmehr die Ähnlichkeit des Entwicklungsganges, der diese Autoren zu der beschriebenen Einteilung veranlaßt (Burnier, Eliascheff, Lotte u. a. schließen sich dieser Meinung an). Lavander beschrieb jedoch einen Fall, der trotz bestehender Atrophie als Parapsoriasis angesehen wurde.

Zur Differentialdiagnose der Poikilodermatomyositis gegen Dermatomyositis, von der wir bei Lehmkuhl 16 Fälle zusammen-

gestellt finden, sei erwähnt, daß sie viel seltener als die Poikilodermatomyositis ist. Ihr Beginn, der akut bis subakut häufig mit Fieber viel stürmischer als bei der Poikilodermatomyositis ist, liegt meist im Kindesalter. Die Bewegungen in den Gelenken werden wegen der Schmerzen vermieden, sind jedoch möglich. Die Berührung der Muskeln ist schmerzhaft. Die Haut ist grau bis rot exanthematös, stellenweise hyperkeratorisch, leicht schuppend; manchmal konfluieren die einzelnen Flecke und Herde. Nur in einem Fall erfahren wir von Pigmentation! „Histologisch sehen wir eine Trübung der Muskelfasern, deren Längsstreifung erhalten, deren Querstreifung jedoch nicht mehr erkennbar ist, stellenweise fettige Degeneration. Zellwucherung des interstitiellen Bindegewebes, dilatierte Gefäße mit perivasculärer, kleinzelliger Infiltration." (Czezowska.) Gottron rechnet die Poikilodermie direkt zu den Symptomen der Polyomyositis und unterscheidet akute Veränderungen im Sinne der Ödeme, und chronische in Form von straffen Atrophien, kartenblattähnliche Sklerodermie und schlaffer Atrophien mit Pigmentierungen und Teleangiektasien.

Wie schwierig die Differentialdiagnose gegen Dermatomyositis werden kann, beweist der von Geiger und Konrad im Arch. f. Derm., Bd. 164, S. 189, angeführte Fall, den wir nachstehend folgen lassen möchten:

„66jährige Frau, bei der sich vor drei Jahren im Anschluß an eine Angina eine Blutvergiftung einstellte, bei der besonders die linke Hand stark geschwollen und gerötet war. Die Hand blieb seither schwächer. Schon damals fiel ihr eine Rötung des rechten Armes auf. Das nunmehrige Leiden begann vor 3 Monaten mit einer Schwellung im Gesicht, die des Morgens besonders intensiv war. Kein Fieber. Zur Zeit der Aufnahme war die Haut des Gesichts und des Schädeldaches blauviolett mit deutlichem Stich ins Braune verfärbt und geschwollen. Auch die Augenlider waren leicht ödematös. Im rechten Arm bestand eine ähnliche Schwellung und Verfärbung, die bis in die Muskulatur hinein sich zu erstrecken schien. In den tieferen Schichten hat es den Anschein, daß die Resistenz sich auf umschriebene Stellen beschränkt, eine deutliche Abgrenzung war aber nicht nachweisbar. Abheben der Haut in Falten war nicht möglich. An der rechten unteren Extremität, am Unter- und Oberschenkel bis in die Höhe des Gesäßes ist die Haut gerötet, die Abgrenzung nach oben zu eine scharfe in Bogenlinien, an manchen Stellen schimmern wie bei einer Hautatrophie die Venen deutlich durch. Auch teigige Schwellung in geringerem Grade als an den oberen Extremitäten ist nachweisbar. Keine Drüsenschwellung. Tuberkulinreaktion 1 : 1 000 000 positiv. Blutbefund relative Lymphocytose. Von neurologischer Seite wird eine Druckempfindlichkeit der großen Nervenstränge im Bereich des Schädels und des linken Plexus brachialis bis hinunter zum Nervus brachialis und medialis festgestellt. Atrophien der Handmuskulatur, Sensibilitätsstörungen. Auch rechterseits ist der Nervus medianus druckempfindlich. In seinem Ausbreitungsgebiet Sensibilitätsstörungen. Auch im Bereich des linken Femoralis und perit. Druckschmerzen und Sensibilitätsstörungen. Es wird vom Neurologen eine Polyneuritis diagnostiziert. Patientin erhielt einige Radiumbäder und fühlt sich wesentlich besser.

Das Gesicht abgeblaßt, rötet sich nur beim Aufsetzen der Patientin. Der neuerlich erhobene neurologische Befund ergibt ebenfalls eine leichte Besserung. Patientin erkrankt interkurrent an einer leichten Bronchitis, die zu einer Verschlechterung der neuritischen Erscheinungen führt. Die histologische Untersuchung, die vom Gewebe aus Wange und Oberarm stammt, zeigt ebenso wie eine Excision bis tief hinein in die Muskulatur folgenden Befund: Epithel stärkere Pigmentansammlung, im Stratum basilare Abflachung und Verstrichensein der Retezapfen, die oberen Partien der Cutis frei. In der Pars reticularis der Cutis bis tief hinein in das subcutane Fettgewebe reichend ein reichliches zum Teil strangförmig angeordnetes Infiltrat, das sich vorwiegend aus Lymphozyten aufbaut. Auch die Bindegewebssepten zwischen dem Fettgewebe scheinen reichlich von den Infiltratzellen durchsetzt. Die Gefäße größtenteils erweitert. Bindegewebsbündel durch Ödem gelockert. Im exzidierten Muskelgewebe sieht man streifenförmige Infiltrate zwischen den Muskelbündeln neben gleichzeitiger Lockerung derselben, Ödem und kleinzellige Infiltration. Gefäße erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

Dem klinischen Bild und dem histologischen Befund nach ist das Krankheitsbild als Dermatomyositis aufzufassen. Manche Symptome weisen darauf hin, daß sich in diesem Fall sekundär eine Hautatrophie entwickeln dürfte. Inwieweit die Nervenläsion für die Atrophie als ursächliches Moment in Frage kommt, läßt sich nicht entscheiden. Immerhin sei erwähnt, daß Atrophien auf rein nervöser Basis manchmal zur Beobachtung gelangen. Geiger und Konrad glauben aber, daß sowohl die Neuritis als auch die Dermatomyositis mit der seinerzeit bestandenen Blutvergiftung in Zusammenhang zu bringen wäre."

Die Sklerodermie, die vor allem in den ältesten Berichten (Bettmann 1921 hält die Poikilodermie für einen Sonderfall zwischen Atrophodermie und Sklerodermie) und jetzt neuerdings wieder nach K. Jaffé differentialdiagnostisch eine Rolle spielt, stellt im Gegensatz zu Poikilodermie atrophicans vascularis eine straffe Atrophie dar, die sich in charakteristischen Stadien entwickelt, während die Atrophie bei der Poikilodermie sehr früh ohne diese Stadien entsteht. Unna glaubte sogar, daß die Atrophie noch vor den Gefäßveränderungen entstehe. Montgomery, Hamilton und O'Learys Fall zeigte jedoch zuerst Erytheme und drei Jahre später Atrophie und Pigmentierung. Es muß zugegeben werden, daß die universelle Sklerodermie im atrophischen Stadium eine gewisse Ähnlichkeit mit der Poikilodermie haben kann. Der lilac Ring der Sklerodermie wird häufig mit der lividen Randzone der Poikilodermie in Beziehung gebracht, obgleich bei der Sklerodermie die Stauung eine Folge der Atrophie und der beginnenden Sklerosierung ist, während die livide Randzone der Poikilodermie durch das Auftreten zahlreicher Teleangiektasien bedingt ist, die mit Stauung zunächst nichts zu tun haben. Histologisch findet man zwar bei beiden Erkrankungen entzündliche Erscheinungen, die jedoch bei der Sklerodermie lediglich um die wenig veränderten Gefäße lokalisiert bleiben, während sie bei der Poikilodermie große und diffuse Partien einnehmen können. Bei der Sklerodermie wuchert bald darauf die Gefäßintima, es kommt zu Veränderun-

gen der kollagenen Substanzen im Sinne einer Homogenisierung und Proliferation. Durch Schrumpfung resultiert schließlich ein sklerotisches Gewebe, in dem sämtliche Hautanhänge zugrunde gegangen sind. Wir sehen also andere Pathogenese und andere Resultate, als bei der Poikilodermie. Schwieriger wird die Einordnung, wenn man bedenkt, daß es Übergangsformen zwischen Sklerodermie und Lupus erythematodes gibt, wie sie z. B. von Hallopeau und Trastour beschrieben worden sind und die auch von Bettmann erwähnt werden. Er erinnert besonders an die große Variationsmöglichkeit der Sklerodermieformen. „So sei es denkbar, daß man es hier mit einer Kombination atrophisierender Dermatitis und Sklerodermie zu tun habe. Auch diejenigen Fälle mit Muskelbeteiligung sprechen für eine Zusammengehörigkeit der beiden Erkrankungen". W. Richter konnte jedoch zeigen, daß eine große Anzahl von Poikilodermatomyositisfällen sich in das von Jaffé auf Anregung von Arndt beschriebene Krankheitsbild der Skleropoikilodermie einordnen lassen, ausgenommen ein Fall von Kerl, bei dem eine Dermatomyositis sekundär Hauterscheinungen zeigte. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß sämtliche diesbezüglichen Fälle erst nach jahrelangem Bestehen genau untersucht und veröffentlicht wurden. In diesem Zustand sind dann auch pathologische Veränderungen der Muskulatur gefunden worden, die wie bei der Sklerodermie an ganz anderen Stellen als die Hauterscheinungen lokalisiert sein können; so kann man sich vorstellen, daß auch in den als Poikilodermatomyositis bezeichneten Fällen die Veränderungen in der Muskulatur erst sekundär aufgetreten sind, so z. B. im Fall Castello, der auch ziemlich von Beginn an unter ärztlicher Kontrolle stand und erst nach zwei Jahren Veränderungen in der Muskulatur zeigte. Die zahlreichen anamnestischen Angaben über rheumatische Beschwerden im Anfang der Erkrankung, wie wir sie ebenfalls erheben konnten, lassen sich in bezug auf eine Mitbeteiligung der Muskulatur mit pathologischen Veränderungen nicht einwandfrei deuten, da sie bei den verschiedensten Hauterkrankungen, Dermatalgien, Myalgien als Begleitsymptome auftreten. In dieser Hinsicht gab uns unser Fall, der von Richter auf der Dermatologischen Gesellschaft unter der Diagnose Poikilodermatomyositis vorgestellt wurde, wertvolle Aufschlüsse. Klinisch entsprach das Bild vollkommen der Beschreibung Petges und war besonders durch die Initialpapeln in Gestalt von lichenoiden Knötchen charakterisiert. Die Probeexcision aus der Muskulatur ergab jedoch nicht die geringsten pathologischen Veränderungen, während die Probeexcision aus der Haut sich mit den Befunden der meisten Autoren deckte, die aber wiederum mit den Beschreibungen K. Jaffés große Ähnlichkeit haben.

Richter glaubt daher, daß die Poikilodermatomyositis (Petges) und die Skleropoikilodermie (Arndt-Jaffé) identische Krankheitsbilder seien, deren Befunde je nach dem Entwicklungsstadium verschieden sind. Da in unserem Falle die Muskulatur frei war, glaubt Richter, das Krankheitsbild besser mit Skleropoikilodermie zu bezeichnen*). Richter ist ferner der Ansicht, daß, selbst wenn bestimmte Erscheinungsformen anderer Erkrankungen, vor allem die Kombinationsformen der Sklerodermie mit dem Lupus erythematodes oder der idiopathischen Hautatrophie mit der Sklerodermie, große Ähnlichkeit mit der Poikilodermie haben, diese dennoch als Erkrankung sui generis angesehen werden muß, wenigstens solange, bis eine Sicherstellung der Ätiologie andere Einreihungen für besser erscheinen läßt**).

Wir glauben, daß zahlreiche der beschriebenen Fälle nicht zu dem „klassischen" Bilde der Poikilodermie oder der Poikilodermatomyositis-Skleropoikilodermie gehören, sondern Zustandsbilder anderer Erkrankungen, wie Lupus erythematodes, Purpura annularis Majocchi, Atrophia cutis idiopathica, Parakeratosis variegata usw. darstellen.

Dieser Ansicht sind auch Oppenheim und Liebener, die die letztgenannten Fälle als Zustandsbilder bzw. als Ausgänge verschiedenster Hautkrankheiten auffassen, wobei Liebener zunächst an entzündliche Hauterkrankungen denkt. Beide Autoren lehnen jedoch das Bild der Poikilodermie als selbständige Erkrankung ab, während wir es anerkennen. Oppenheim beschreibt diese Fälle in seiner Einteilung als dritte Gruppe (s. oben).

Zum Schluß dieses Kapitels möchten wir nochmals die in der Einleitung angegebene Disposition von Petges anführen, der wir uns anschließen, wonach man zwischen einer generalisierten Form der Poikilodermia vascularis atrophicans ohne Muskelbeteiligung (Jacobi) und einer Poikilodermatomyositis (Skleropoikilodermie) ebenfalls generalisiert (Petges-Cléjat bzw. Arndt-Jaffé-Richter) sowie einer auf Gesicht und obere Extremitäten lokalisierten Form (Civatte) zu unterscheiden hätte. Je nach dem Entwicklungsstadium kann es Übergänge zwischen dem Typ Jacobi und Petges-Cléjat geben, wie unser einer Fall beweist. Die von Civatte beschriebene Form muß von den beiden anderen generalisierten Formen scharf getrennt werden. Civatte hat neuerdings selbst zugegeben, daß es sich bei seinen Fällen evtl.

---

*) Von C. Rosenthal wurden im Anschluß an die Fröhlichschen Fälle für Poikilodermatomyositis noch die Namen: myatrophische bzw. neuratrophische Form der Poikilodermie vorgeschlagen.

**) Als selbständige Erkrankung wird die Poikilodermie von Fuhs, Hazen, Jacobi, Jordan, Lane, Ormsby, Petges und Cléjat, Pollitzer, Puseq, Rottmann, Ravogli, Samek, Volk, Wise u. a. anerkannt.

nicht um charakteristische Poikilodermien gehandelt haben könne, überhaupt solle man mit der Diagnose „Poikilodermie" recht vorsichtig sein! Seine Form wäre also als Unterabteilung zu führen, die sich besonders durch Lokalisation, Fehlen von Teleangiektasien, Erfolgen mit Nebennierentherapie und Auftreten in der Menopause unterscheidet. Bei Béron findet man einen Fall von Poikilodermie-Civatte bei einem Mann. Dies erinnert an einen Fall von Jonathan-Hudginson (London 1910, Polyclin. XIV, S. 86), der ein Chloasma uterinum beim Manne beschrieb. Der Béronsche Fall ist der einzige, der sich nicht in dies Schema einordnen läßt, da ihm die Hauptbedingungen der Poikilodermie-Civatte fehlen. Wir glauben, daß er als Zustandsbild einer anderen Erkrankung, wie oben erwähnt, anzusehen ist.

Zusammenfassung.

1. Unter Berücksichtigung der Literatur aus dem Gebiet der Poikilodermie werden zwei Fälle beschrieben, die den Fällen von Poikilosklerodermie von Rottmann, Arndt und Jaffé und Richter gleichen und ein Fall, der dem von Jacobi beschriebenen ähnelt.
2. Ätiologisch scheint es sich um kongenitale, mesenchymale Gewebsschäden zu handeln, die im innersekretorischen System Ausdruck finden, hierdurch jedoch nicht völlig erschöpft werden. Als auslösendes Moment kommen sowohl innere als auch äußere Toxine oder Reize in Frage.
3. Die Erkrankung wird als selbständiges Bild anerkannt, vorausgesetzt, daß es sich nicht um Zustandsbilder anderer Erkrankungen, z. B. Lupus erythematodes, Sklerodermie usw. handelt.
4. Die Poikilodermatomyositis und die von Jaffé auf Anregung von Arndt als Skleropoikilodermie beschriebenen Krankheitsbilder stellen identische Erscheinungen dar. Für die Nomenklatur ist die letztere Bezeichnung zutreffender.
5. Die Prognose ist in bezug auf die Hauterscheinungen als ungünstig, in bezug auf das Leben der Patienten als günstig zu stellen.
6. Die Erkrankung ist beim weiblichen Geschlecht häufiger und bevorzugt das Lebensalter von 20—30 Jahren.
7. Therapeutisch werden Buckys Grenzstrahlen als günstig beurteilt, besonders aber die Histaminiontophorese empfohlen.

Literatur.

Abramowitz: P. v. a. (New York Acad. of Med., sect. on derm. a. syphilol., 3. 10. 28.) Arch. of dermat. *19*, 479—480 (1929); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 197, *W. Balban.*

Adrian, Ch.: Un cas de p. a. v. Bull. Soc. franç. dermat. *35*, 964—967 (1928), vgl. Zbl., Bd. 33, S. 789; ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 486, *Zinsser.*

Adrian und Diss: Etude histologique d'un cas de pd. Bull. Soc. franç. Derm. *36*, Nr. 6, S. 490—491 (1929), vgl. Adrian, Zbl., Bd. 30, S. 486; ref. Derm. Zbl. 1930 II, 33, S. 789.

Alexander (Chb. Krankenhaus): P. a. v. J. Berl. Derm. Ges., 14. 5. 1929; ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 282.

Arndt: P. v. a. (Berliner Derm. Ges., Sitzg. v. 8. 3. 27.) Nicht referiert! Ref. Derm. Zbl. 1927 III, 23, S. 512.

Barber, H. W.: Reticulated pigmentary poik. of the face and neck (Civatte). Proc. of the roy. soc. of med., Bd. 19, Nr. 10, sect. of derm., 20. 5. 26., S. 60—62 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 II, 22, S. 651, *Anton Lieven.*

Barr: A Case for diagnosis. (Pittsburg dermatol. soc., 29. 4. 26.) Arch. of derm. a. syphilol., Bd. 14, Nr. 3, S. 360 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 II, 22, S. 217, *Juliusberg.*

Behdget, Houloussy: A propos de la valeur symptômatique de la petite papule primitive rouge de Gougerot-Eliascheff dans la poikilodermie de Petges-Jacobi (Hôp. Guraba, Stamboul) Bull. soc. franç. Derm. *39*, Nr. 2, 279—292 (1932); ref. Derm. Zbl. 1932, 42, S. 355, *Oppenheim.*

Bernhardt, Robert: P. a. v. J. Przeglad dermatol., Jg. 19, Nr. 2, S. 103—114 (1924); ref. Derm. Zbl. 1925 II, 16, S. 210, *Katzenelbogen.*

Beron: Poik. pigmentaire réticulée-Civatte. (Clin. bulgar, *1*, 591—598, und dt. Zusammenfassung 598—599, 1928) (Bulgarisch); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 595, *Brünauer (Wien).*

Bettmann: Über die P. a. v. Arch. f. Derm. und Syph., Orig., Bd. 129, S. 101—120 (1921); ref. Derm. Zbl. 1921 I, 1, S. 227, *Oppenheim.*

Bizzozero: Sur la P. a. v. Bull. Soc. franç. derm. *38*, I, 130—131 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931 III, 37, S. 756, *Oppenheim.*

Bloch, Br.: Über Beziehungen zw. Hautleiden und endokrinen Störungen. Ein Fall v. Poik. atr. kombiniert mit Mangel an Ovarien, Uterusatrophie, juveniler Katarakt und Überregbarkeit des Parasympathicus. (Derm. Klin. Univ. Zürich.) Schweiz. med. Wochschrft., Jg. 56, Nr. 31, S. 753 bis 756 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 I, 21, S. 844, *Lutz (Basel).*

Bowmann, Karl M. and Eric C. Clark: A case of P. a. v. (Havard Med. School a. Boston psychopathic hosp. Boston.) Arch. of dermatol. and syphilol., Bd. 15, Nr. 5, S. 583—596 (1927), ref. Derm. Zbl. 1927 IV, 24, S. 643, *Oppenheim.*

Brain: Civattes Poik. (Proc. rey. soc. med. *23*, 1481—1482 (1930); ref. Derm. Zbl. 1931 II, 36. S. 40, vgl. Zbl. Bd. 32, S. 435, *Lieven.*

Brain, R. T.: Two cases of poik. (Civatte). (Sect. of dermatol., London, 16. 5. 29.) Proc. roy. Soc. Med. *22*, 1389—1390 (1929), vgl. Zbl., Bd. 36, S. 40; ref. Derm. Zbl. 1929/30 V/I, 32, S. 435, *Anton Lieven.*

Breit: P. a. v. (Derm. Ges. Hamburg-Altona, Sitzg. v. 6. 12. 25.) Ref. Derm. Zbl. 1926 III, 20, S. 15, *Antoni und K. Brandes.*

Brezowsky, E.: P. a. v. J. (Ung. Derm. Ges., Budapest, Sitzg. v. 9. 2. 1930,) Ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 337.

Bruck, Karl: Über P. a. v. (Derm. Wochenschr., Bd. 68, Nr. 24; ref. Derm. Zbl. 1919/20, Jg. 23, S. 25, *Schourp* (Danzig).

Bruck: P. v. a. (Derm. Ges., Hamburg, Sitzg. v. 23. 3. 24.) Ref. Derm. Zbl. 1924 V, 13, S. 24.

Capelli, J.: P. a. v. J. (Vorläufige Mitteilung.) (Soc. Ital. di dermat. e sifilogr., Roma, 17. 12. 21.) Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle, Bd. 63, H. 2, S. 617—620 (1922); ref. Derm. Zbl. 1923 I, 6, S. 263, *Oppenheim.*

Chalipsky, A.: P. v. a. (Haut-Vener. Klin., med. Inst., Charkow.) Russk. Vestn. Dermat. *6*, 564—580 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 I, 28, S. 154, *Autorreferat.*

Chorodov, B.: Poik. (Odessaer Derm. und Vener. Ges., Sitzg. v. 1. 6. 27); ref. Derm. Zbl. 1929 I, 28, S. 28.

Civatte: La poikilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. (1. congr. des dermatolog. et syphiligr. de langue franç., Paris, 6.—8. 6. 1922.) Presse med., Jg. 30, Nr. 53, S. 572 (1922); ref. Derm. Zbl. 1923 I, 6, S. 516, *F. A. Büller* (Bern).

Civatte: Poikilodermie réticulée pigmentarie du visage et du cou. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Be. 4, Nr. 10, S. 605—620 (1923); ref. Derm. Zbl. 1924 III, 11, S. 122, *Oppenheim.*

Crawford: Poikiloderma. (Pittsburgh dermatol. soc., 26. 5. 26.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 14, Nr. 5, S. 595—596 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 III, 23, S. 60, *Juliusberg.*

Davies, I. H. T.: Pigmentation of the face, neck and forearms (for classification). Sect. of Dermat., London, 17. 1. 29). Proc. roy. Soc. Med. *22*, 766, 1929; ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 595.

Dohi, S.: A case of P. a. v. (Derm.-urol. soc., Kankzawa, 12. 8. 23.) Japan. journ. of derm. a. urol., Bd. 24, Nr. 5, S. 24 (1924); ref. Derm. Zbl. 1924 VI, 14, S. 451, *Juliusberg.*

Dore, S. E.: P. a. v. J. (vasculäre P. a. J.) (Sect. of Dermatol., London, 20. 12. 28.) Proc. roy. soc. med. *22*, 142 (1929); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 197, *Anton Lieven.*

Fabry, Joh.: Mitteilungen über Hautatrophien (Derm. Wochenschr., Bd. 64, 1917, Nr. 1); ref. Derm. Zbl. 1917/18, Jg. 21, S. 41, *Ludwig Joseph* (Berlin).

Fernet, Mornet et Odinet: Poik. réticulée atrophiante ou parapsoriasis lichenoide. Bull. Soc. franç. Dermat. *38*, Nr. 9, 1438—1440 (1931); ref. Derm. Zbl. 1932, 41, S. 71, *Juliusberg.*

Fischer: Poik. (Kölner Derm. Ges., Sitzg. v. 23. 2. 23.) Ref. Derm. Zbl. 1924 III, 11, S. 393.

Flehme, E.: Über einen Fall von P. a. v. J. (Derm. Univ. Klin. Frankfurt a. M.) Arch. f. Derm. und Syph., Orig., Bd. 135, S. 156—160 (1921); ref. Derm. Zbl. 1922 I, 3, S. 35, *Oppenheim.*

Földvàri, F. (Klin. Nék.): Poik. (Ungar. Derm. Ges., Budapest, Sitzg. v. 7. 12. 28); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 20.

Foerster: A case for diagnosis. (Chicago dermatol. soc., 18. 1. 22.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 5, Nr. 6, S. 786—788 (1922); ref. Derm. Zbl. 1923 I, 6, S. 161, *Juliusberg.*

Fritzsche: Poik. (Ver. Dresdner Derm. und Urologen, Sitzg. v. 3. 5. 21.) Ref. Derm. Zbl. 1924 VI, 14, S. 27.

Fröhlich, Hans: Zur Kenntnis der Pd. Arch. f. Derm. *163*, 437—451 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931/32, 39, S. 642, *Oppenheim.*

Fröhlich, Hans: P. a. v. Schles. Ges. für Vaterl. Kultur, med. Sektion, Breslau, Sitzg. v. 11. 7. 30, med. Klin. 1920 II, 1499; ref. Derm. Zbl. 1931 III, 37, S. 756.

Fuhs: Ein Fall zur Diagnose (Poik.?). (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 23. 6. 27.) Ref. Derm. Zbl. 1927 IV, 24, S. 755, *Kren (Wien).*

Fuhs, Herbert: Über Poik. (Univ. Klin. f. Dermatol. und Syphilidol., Wien.) Dermatol. Ztschr., Bd. 48, H. 1/2, S. 34—43 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 II, 22, S. 652, *Oppenheim.*

Fuhs, H.: Über P. v. a. und einschlägige Krankheitsbilder. (14. Kongr. d. dt. Derm. Ges. v. 13.—16. 8. 25, Dresden.) Ref. Derm. Zbl. 1926 I, 18, S. 511.

Fuhs: Poik.-ähnliches Krankheitsbild mit Gelenk- und Muskelaffektionen. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 8. 5. 30.) (Forts. d. Falles s. Königstein *35*, 34.) Ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 346.

Fuhs: Poikilodermatomyositis. Dermatol. Wochenschr. 1932, Nr. 17, S. 596.

Fuhs: Über Poikilodermie (Universitätsklnik f. Derm. und Syph., Wien; ref. Derm. Zeitschr. 1926, Bd. 48, S. 34, *Oppenheim* (zwei Fälle).

Gaté, J., G. Bossenet und P. Michel: Dermatose érythémato-atrophiante avec Pigmentation. Poik. atypique. Bull. soc. franç. Dermat. *36*, Nr. 4, 322 –327 (1929); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 596, *Veiel (Cannstatt).*

Gaté, J. et P. Michel: A propos d'un cas de pd. Evolution clinique récente vers le mycosis fungoide. Bull. Soc. franç. Derm. *36*, 7, 839—851 (1929) ref. Derm. Zbl. 1931 II, 36, S. 606, *Sklarek.*

Richard Geiger und Josef Konrad: Über P. a. v. J. (Univ.-Klin. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, Wien.) Arch. f. Derm. *159*, 1—13 (1929); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 315, *Konrad.*

Geiger, Richard, und Joseph Konrad: Ist die P. a. v. ein selbständiges Krankheitsbild? Arch. f. Derm. *164*, 189—198 (1931); ref. Derm. Zbl. 1932, 40, S. 615, *Oppenheim.*

Geisler: Zur Frage der P. a. v.; ref. Derm. Wochenschr. 1927, Bd. 85, S. 1133.

Geisler, Harry: Zur Frage der P. a. v. J. (Dermat. Abt., städt. Krankenhaus, Altona.) Dermat. Wochschrft., Bd. 85, Nr. 33, S. 1133—1138 (1927), ref. Derm. Zbl. 1928 I, 25, S. 679, *Oppenheim.*

Gluck: Dermatitis atrophicans reticularis mit mucinöser Degeneration der kollagenen Fasern; ref. Arch. f. Derm. u. Syphilis 1913, Bd. 118, S. 113.

Gougerot et Burnier: Poik. de Petges-Jacobi (forme coupléte) ayant débuté par des larges placards érythémato-squameux de parapsoriasis *(II mém.).* Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis *1*, 386—196. 1929/I mém. Bull. Soc. franç. dermatol. *36*, 71—72 (1929); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 313, *Oppenheim.*

Gougerot et Burnier: Poik. à début de „parapsoriasis". Bull. Soc. franç. Dermat. *36*, 71—72 (1929); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 742, *Juliusberg.*

Gougerot et Eliascheff: La petite papule rouge, lésion élémentaire et initiale de la poik. réticullée de Petges-Jacobi. Contribution à l'étude des dermatoses à petites papules et à tendance atrophique (I mém.). Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis. *1*, 137—146 (1926); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 313, *Oppenheim.*

Gougerot, O. Eliascheff et Lotte: Poik. de Petges-Jacobi. Importance de la papule, lésion élémentaire. Bull. Soc. franç. Dermat. *35*, 806—807 (1928); 1929 III, 30, S. 64, *Schreiner (Graz).*

Groß: Poikiloderma-like changes of skin. (New York acad. af med., sect, of derm. a. syph., May 1929.) Arch. of Derm. *21*, 480—481 (1930); ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 97, *Balban.*

Grundherr, v.: P. a. v.? (Derm. Ges. Hamburg-Altona und Nordwestdtsch. Derm. Ver.), Sitzg. v. 24. 11. 29; ref. Derm. Zbl. 1929/30 V/I, 32, S. 556.

M. Hodara: Histol. Untersuchung eines Falles von idiopathischer progressiver Hautatrophie (Dermatitis chronica atr.). (Derm. Wochenschr. 1913, Nr. 45); ref. Derm. Zbl. 1914, Jg. 17, S. 181, *Schourp.*

Hoffmann, Heinrich: Bemerkungen zu meiner Arbeit: Über circumscriptes, planes Myxödem mit Bemerkungen über Schleim und Kalk bei Poik. und Sklerodermie. (Univ.-Hautklin., Breslau.) *Arch. f. Dermatol. und Syphilis, Bd. 146, H. 1, S. 89—104 (1923);* Arch. f. Derm. und Syphilis, Bd. 147, H. 2, S. 358 (1924); vgl. Zbl., Bd. 11, S. 320; ref. Derm. Zbl. 1925 I, 15, S. 61, *Heinrich Hoffmann.*

Hoffmann, Heinrich: Über circumscriptes, planes Myxödem mit Bemerkungen über Schleim und Kalk bei Poik. und Sklerodermie. (Univ. Hautklin., Breslau.) Arch. f. Derm. und Syph., Bd. 146, H. 1, S. 89—104 (1923); vgl. Zbl., Bd. 15, S. 61; ref. Derm. Zbl. 1924 III, 11, S. 320, *Heinrich Hoffmann.*

Hollander: P. a. v. (Pittsburgh derm. soc., 17. 4. 24.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 10, Nr. 5, S. 644 (1924); ref. Derm. Zbl. 1925 II, 16, S. 560, *Balban.*

Hülseberg, W.: Über Poikilodermie; Dissertationen: 1927, Göttingen.

Hüssy: Über P. a. v. (Gynäkol. Ges. d. dt. Schweiz, Aarau, Sitzg. v. 7. 11. 31.) Schweiz. med. Wochenschr. 1932 I, 335—336; ref. Derm. Zbl. 1932, 42. S. 358, *Ganzoni* (Winterthur).

Jaffé, Käte: Zwei Fälle v. Sklero-Poikilodermie. (Univ.-Haut-Klin., Charité, Berlin.) Arch. f. Derm. *159*, 257—268 (1930); ref. Derm. Zbl. 1930 III. 34, S. 699, *Wolfheim* (Erfurt).

Jamieson: P. v. a. (?) (Detroit Dermatol. Soc., 16. 10. 28.) Arch. of Dermat. *19*, 336 (1929); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 486, *Sternthal.*

Janovsky, Viktor: Drei Fälle familiärer Hautatrophie. (Poikil. atr.) (Böhm. Kinderspit., Prag.) Arch. f. Derm. und Syph., Orig., Bd. 130, S. 383 bis 391 (1921); ref. Derm. Zbl. 1921 I, 1, S. 333, *Oppenheim.*

Jacobi, E.: Fall zur Diagnose. Verhandlungen d. dtsch. derm. Ges. IX, Bern, 1906; ref. Arch. f. Derm. und Syphilis, Bd. 166, H. 2, S. 466.

Jacobi, E. (Freiburg): P. a. v. Icon. derm., Bd. 3, Tab. 19, 1908; ref. Derm. Zeitschr. 1909, Bd. 16, S. 476, *Alexander.*

Jeßner, Max: Familiäre poikilodermieartige Dermatose. (Schles. Derm. Ges.. Sitzg. v. 11. 5. 29); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 555.

Jordan, Arthur: Ist die P. v. a. eine selbständige Krankheit oder nicht? Derm. Wochenschr. 1929 II, 1827—1835; ref. Derm. Zbl. 1930 II, 33, S. 78, *Wertheim.*

Kißmeyer: Poik. (Dän Derm. Ges., Sitzg. v. 5. 3. 30); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 283.

Klauder: P. a. v. (Philadelphia dermatol. soc., 14. 4. 24.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 10, Nr. 5, S. 639—640 (1924); ref. Derm. Zbl. 1925 II, 16, S. 210, *Juliusberg.*

Königstein: Poik., kombiniert mit Gelenk- und Muskelaffektion. (Anschluß an den Fall von Fuhs *35*, 346.) (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 20. 3. 30.) Ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 34.

Königstein: Poik. mit circumscripten Myxödem. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 8. 5. 30); ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 344.

Konrad: Guter Erfolg mit Buckys Grenzstrahlentherapie bei P. a. v. Wiener Derm. Ges., 24. 1. 1929; ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 30.

Konrad: P. a. v. J. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 22. 11. 28), vgl. auch Sitzg. v. 24. 1. 29 (Zbl., Bd. 31, S. 30, 1929); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 439.

Kreibich, C.: Poikilodermie Jacobi, Xanthomatosis, Serumwerte (Dt. Hautklin., Prag); ref. Arch. f. Derm. und Syphilis, Bd. 166, H. 2, S. 466.

Kren: Poik. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 22. 5. 24.). Ref. Derm. Zbl. 1924 V, 13, S. 337.

Lane, Clinton W.: P. a. v. (Derm. conf. of the Mississipi Valley, St. Louis, 6. 12. 30). Arch. of Derm. *23,* 1155—1156 (1931); ref. Derm. Zbl., *Juliusberg.*

Lane, John E.: P. a. v. Conclusion of previously reported case. Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 8, Nr. 3, S. 373—381 (1929); vgl. Zbl., Bd. 4, S. 33; ref. Derm. Zbl. 1924 III, 11, S. 214, *Oppenheim.*

Lane, John E.: P. a. v. With report of a case by Oliver S. Ormsby. Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 4, Nr. 5, S. 563—585 (1921); vgl. Zbl., Bd. 11, S. 214; ref. Derm. Zbl. 1922 II, 4, S. 33, *Oppenheim.*

Lane: Poikiloderma. (New York derm. soc., 23. 11. 26.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 15, Nr. 5, S. 621—622 (1927); ref. Derm. Zbl. 1928 I, 25, S. 441, *Balban.*

Laqueur, A.: Erfahrungen über Histamin iontophorese; Zeitschr. f. die gesamte physikalische Therapie, Bd. 43, Heft 2, S. 1972.

Larocco and Cummer: P. v. a. (?) (Cleveland Dermatol. Soc., 24. 1. 29.) Arch. of Dermat. *20,* 142 (1929); ref. Derm. Zbl. 1929/30 V/I, 32, S. 713, *John A. Gammel.*

Larocco, L. G. and Cummer: P. a. v.? (Americ. Derm. Assoc., Cleveland, 19. 6. 30.) Arch. of Dermat. *23,* 174 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931 III, 37, S. 755, *Tousu.*

Leczinsky: P. a. (Jacobi) mit Hypophyseninsuffizienz. (Lemberger Derm. Ges., Sitzg. v. 7. 10. 26.) Ref. Derm. Zbl. 1927 II, 22, S. 627.

Leczinsky, Roman v.: Zur Pathogenese der Poik. Jacobi (Frauenabt. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, allgem. Krankenh., Lemberg.) Derm. Wochschrft., Bd. 84, Nr. 10, S. 321—326 (1927); ref. Derm. Zbl. 1927 III, 23, S. 775, *Gottron.*

Liebner: P. a. v. (Derm. Zusammenkünfte, Budapest, Sitzg. v. 19. 11. 26, Abt. Sellei.) Ref. Derm. Zbl. 1928 III, 27, S. 746.

Little, E. G. Graham: Poik. Civatte. (St. Mary's hosp., London.) Brit. journ. of dermatol. a. syphilis., Bd. 40, Nr. 6, S. 231—241 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 594, *Birnbaum (Berlin).*

Little, E. G. Graham: Poik. (Sect. of Dermatol., London, 19. 1. 28.) Proc. of the roy. Woc. of Med., Bd. 21, Nr. 6, S. 1083 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 I, 28, S. 450, *Anton Lieven.*

Louste, Thibaut et Cailliau: Lésion érythémato-pigmentaire atrophique de type aréolaire sur le visage et le cou, de type macoleux sur la nuque et les avant-bras (poik.) Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Jg. 32, Nr. 2, S. 48—53 (1925); ref. Derm. Zbl. 1925 III, 17, S. 794, *Oppenheim.*

Lortat-Jacob et Legrain: Un cas de poikilodermie atrophiante réticulaire de la face et du cou. Bull. de la soc. franc. de dermatol. et de syphil.

Jg. 33, Nr. 7, S. 470—471 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 III, 23, S. 60, *Oppenheim.*

Lutz: Poik. atr. (Kongr. d. Schweiz. Derm. Ges., Basel, Sitzg. v. 2. und 3. 6. 28); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 486.

Mac Kee and Wise: P. a. v. or Majocchi's disease (?). (Atlantic dermatol. conf. New York, New England and Philadelphia derm. soc., 16. 12. 25.) Arch. of dermatol. a. syph., Bd. 13, Nr. 5, S. 703—704 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 I, 21, S. 299, *Balban.*

Marchionini, Alfred und Felix Besser: Über P. a. v. J. (Haut und med. Klin., Univ. Freiburg i. Br.) Arch. f. Derm. *165*, 431—442 (1932); ref. Derm. Zbl. 1932, 42, S. 357, *Oppenheim.*

Mierzecki (Hautklin.): Obduktionsbefund eines Falles v. P. a. J. (Lemberger Derm. Ges., Sitzg. v. 18. 2. 26.) Ref. Derm. Zbl. 1926 III, 20, S. 536.

Mierzecki, H.: Ein Fall von P. a. v. J. mit tödlichem Ausgang. (Verb. der verein. Bezirkskrankenkassen, Lemberg.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 152, H. 3, S. 751—755 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 III, 23, S. 775, *Oppenheim.* (Vgl. diesen Fall mit 20,536 Obduktionsbefund.)

Milian et Périn: Poik. érythémato-atrophiante. Bull. de la soc. franç. de derm. et de syphiligr. Jg. 32, Nr. 3, S. 114—118 (1925); ref. Derm. Zbl. 1926 I, 18, S. 361, *Oppenheim.*

Minor, Ito: Ein Fall v. P. a. v. J. Dermatol-Urol. Klin. Univ. Tokyo a. Med. Fak., Kanazawa. Jap. J. of Dermat. *30*, 9—11 (1930); ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 34, S. 502, *Oppenheim.*

Montgomery, Hamilton and Paul A. O'Leary: P. a. v. J.? (Chicago Derm. Soc. 21. 10. 31.) Arch. of Dermat. *25*, 942—944 (1932); ref. Derm. Zbl. 1932, 42, S. 356, *Sternthal.*

Müller, R.: Atrophodermia erythematodes reticularis; ref. Arch. f. Derm. und Syphilis 1911, S. 501.

Naegli: P. a. v. (7. Kongreß d. Schweiz. Ges. f. Derm. und Venerol., Lugano, Sitzg. v. 15.—16. 9. 23.) Ref. Derm. Zbl. 1925 I, 15, S. 35.

Nicolau: Sur 2 cas de pd. Bull. Soc. franç. Derm. *36*, Nr. 7, S. 823—838 und 948—951 (1929); ref. Derm. Zbl. 1930 II, 33, S. 789.

Nicolau, S.: Sur un cas de poik. Bull. Soc. roum. Dermat. *I*, 167—170 (1930); ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 502, *Stephan Szandiz.*

Oppenheim: Angioma simplex-ähnl. Veränderungen der Haut als mögl. Beginn einer Atrophia cutis idiopathica oder einer Poik. atr. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 21. 6. 23.) Ref. Derm. Zbl. 1924 I, 9, S. 443.

Ormsby: A case for diagnosis (Poik.?) (Chicago Dermatol. Soc., 18. 1. 28.) Arch. of Dermat. 18, 304—405 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 II, 29, S. 71, *Sternthal.*

Oulmann, Ludwig: P. a. v. (Manhattan Derm. Soc. 14. 10. 30.) Arch. of Derm. *23*, 363—364 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931 III, 37, S. 755, *Hoffmann.*

Pardo Castello und Lopez: Ein Fall von P. a. v. J. Bol. soc. cub. Derm. *2*, 207—213 (1931); ref. Derm. Zbl. 1932, 40, S. 205, *Ledermann.*

Peck, Samuel, M., und Manes Kartagener: Über einen eigentümlichen, z. T. segmentär und halbseitig angeordneten Fall von progredienter Atrophie der Haut und der Muskeln mit Pigmentverschiebung. (Derm. Klin. und Med. Poliklin., Univ. Zürich); ref. Derm. Zbl. 1929 I, 28, S. 154, *Oppenheim.*

Petges, A.: Pd. und Poikilodermatomyositis. Bordeaux Diss. 1930; ref. Derm. Zbl. 1931 III, 37, S. 207, *Juliusberg.*

Petges, G. u. A.: Poikilodermatomyosite dans la jeunesse et l'enfance (zwei Fälle). Ann. de Derm. 1930, Bd. I, S. 441—452.

Petges, Mougneau, Lecoulant et Delas: Pd. et polymositis (Poikilodermatomyositis). (Clin. Derm. Univ., Bordeaux.) Bull. Soc. franç. Derm. *36,* 817—823 und 848—851 (1929); ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 254, *Touton.*

Petges und Cléjat: Atr. Sklerose der Haut und allgem. Myositis (Ann. de derm. et de syph., Juni 1906, Nr. 6, S. 550); ref. Derm. Zeitschr. 1907, Bd. 14, S. 708, *Tannhauser* (Stuttgart).

Photinos: Beitrag zur Klinik und Histologie der Poikilodermie Petges-Jacobi; ref. Derm. Wochenschr. Bd. 93, S. 1461.

Photinos: Beitrag zur Klinik u. Histol. der Pd. auch auf S. 15 angeführt! Dermatol. Wochenschr., Bd. 93, S. 1461 (1931).

Pintér, K, (Klin. Nék.): P. a. v. (Ung. Derm. Ges., Budapest, Sitzg. v. 5. 10. 28); ref. Derm. Zbl. 1929 II, 29, S. 255.

Pintér, K. (Klin. Nék.): P. a. v. (Ungar. Derm. Ges., Budapest, Sitzg. v. 11. 1. 29). (Identisch mit d. Fall v. Pintér, Zbl. 1929 II, 29, S. 495); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 696.

Pintér, K. (Klin. N.): P. a. v. (Ungar. Derm. Ges., Budapest, Sitzg. v. 1. 2. 29); ref. Derm. Zbl. 1929 IV, 31, S. 160.

Pintér, K. (Klin. Nék.): P. a. v. und Salvarsandermatitis. (Ung. Derm. Ges., Budapest, Sitzg. v. 9. 11. 28.) Identisch mit Zbl., Bd. 30 III, S. 696; ref. Derm. Zbl. 1929 II, 29, S. 495.

Rabut, Cailliau et Richon: Livedo des membres à tendances atrophiques (rapports possibles avec la poik.) Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Jg. 1923, Nr. 5, S. 230—234 (1923); ref. Derm. Zbl. 1924 III, 11, S. 214, *Oppenheim.*

Rasch, C.: P. v. a. (Klin. Beschreib. der P. a. v.) (Univ. derm. clin. rigshosp., Kopenhagen.) Brit. journ. of dermatol. a. syphilis, Bd. 37, Nr. 11, S. 477 –482 (1925); ref. Derm. Zbl. 1926 II, 19, S. 649, *Oppenheim.*

Rebaudi, U., Genua: Beitrag zum Studium der P. a. v. Dermatol. Wochenschrift, Bd. 95., Nr. 40, S. 1459 (Oktober 1932).

Rebaudi, U.: P. v. a. Jacobi-Petges. Giorn. ital. di dermatol., Bd. 73, H. 1, S. 540 (1932). Dermatol. Zeitschr., Bd. 64, H. 5, S. 375 (Sept. 1932), *Arth. Jordan* (Moskau).

Richter (Hautabt. d. chir. Univ.-Klin.): P. a. v. (Berl. Derm. Ges., Sitzg. v. 13. 5. 30); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 771.

Rosenberg: P. a. v. J. (Warschauer Derm. Ges., Sitzg. v. 2. 10. 24); ref. Derm. Zbl. 1925 II, 16, S. 887.

Rostenberg: A case for diagnosis. Dermatitis haemostatica or p. v. a.) (New York acad. of med., sect. on derm. a. syph., 3. 3. 25.) Arch. of derm. a. syph., Bd. 12, Nr. 4, S. 601—602 (1925); ref. Derm. Zbl. 1926 II, 19, S. 237, *Touton.*

Rottmann, H. G.: Über P. a. v. J. mit bemerkenswerten Nebenbefunden. (Univ. Hautklin., Göttingen.) Arch. für Derm. und Syphilis, Bd. 153, H. 3, S. 747—754 (1927); ref. Derm. Zbl. 1928 II, 26, S. 585, *Oppenheim.*

Samek (Prag): Typische Poik. vasc. (Tagung der mitteldt. Derm. in Gem. mit d. schles. und dt.-böhm. Derm. am 28. u. 29. 6. 1930, Dresden), vgl. Krabsch, 1932, Arch. f. Derm., Bd. 166, S. 1—66; ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 607.

Savatard: Pd. (Civatte). (North of England Derm. Soc., Manchester, 7. 2. 30.) Brit. J. Derm. *42*, 191—192 (1930); ref. Derm. Zbl. 1930/31 IV/I, 35, S. 255, *Silverberg.*

Schmidt (Göttingen): P. a. v. (30jähr. Jubiläumsvers. Südwestdt. Derm., Frkfrt. a. M., Sitzg. v. 7.—8. 3. 25.) Ref. Derm. Zbl. 1925 III, 17, S. 45.

Schreus (Hautklin. Düsseldorf): Poik.-artige Veränderungen mit Hornschwielenbildung bei zwei Geschwistern. (Gem. Tag. d. niederländ. Ver. v. Derm. und d. Ver. Rhein.-Westf. Derm. in Köln, Sitzg. v. 25. und 26. 5. 1929); ref. Derm. Zbl. 1929/30 V/I, 32, S. 25.

Sellei, J.: P. a. v. J. (Ung. Derm. Ges., Sitzg. v. 1. 6. 28.) Ref. Derm. Zbl. 1929 I, 28, S. 657.

Senear: A case for diagnosis. (Chicago dermatol. soc., 16. 3. 27.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 16, Nr. 4, S. 508 (1927); ref. Derm. Zbl. 1928 II, 26, S. 261, *Sternthal.*

Sézary, Gallerand et Lévy-Coblenz: Poik. en plaque. Bull. Soc. franç. Derm. *38*, Nr. 4, 632—638 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931/32, 39, S. 306, *Oppenheim.*

Shaw: P. a. v.? (Derm. conf. of the Mississipi Valley, St. Louis, 6. 12. 30). Arch. of Dermat. *23*, 1155 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931/32, 39, S. 66.

Shramek: Demonstration eines Falles von P. v. a.; Arch. f. Derm. 1913, Bd. 115,

Sowade, H. (Halle): Atrophia cutis com hyperceratosi symmetrica palmare et plantare. Ikonogr. derm., Bd. 6 (1912); ref. Derm. Zeitschr. 1912, Bd. 19, S. 751, *Arth. Alexander* (Berlin).

Swarz: P. v. a. Arch. of Derm. *23*, 783 (1931); ref. Derm. Zbl. 1931/32, 39, S. 540, *Schreiner.*

Terebinski: Rußki Wratsch 1916; Derm. Wochenschr. 1919, Nr. 11.

Tommasi, L.: Generalisierte idiopathische Hautatrophie mit Dyschromie und Sklerodermie. (Vorst. d. Falles und histol. Präp.) (24. riun. d. Soc. ital. di Dermatol. e Sifilogr., Roma, 2.—4. 4. 28.) Giorn. ital. dermat. *69*, 663—670 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 II, 29, S. 71, *Juliusberg.*

Taussig, L.: P. a. v. J. Dermatol. Wochenschr., Bd. 95, Nr. 33, S. 1380 (September 1932).

Traub: P. v. a. (New York Dermat. Soc., 20. 12. 27.) Arch. of Dermatol. a. syphilol., Bd. 17, Nr. 6, S. 883—884, vgl. Zbl., Bd. 25, S. 441 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 I, 28, S. 450, *W. Balban.*

Traub: Poikiloderma. (New York acad. of med., sect. on dermatol. a. syphilol., Bd. 15, Nr. 6, S. 728—729 (1927), vgl. Zbl., Bd. 28, S. 450; ref. Derm. Zbl. 1928 I, 25, S. 441, *Balban.*

Tulipan: P. a. v. (New York acad. of med., Sect. on dermat. a. syphilis, 3. 4. 28.) Arch. of Derm. *18*, 924 (1928); ref. Derm. Zbl. 1929 III, 30, S. 486.

Ulitzka (Frkfrt.): P. a. v. J. (50. Tag. d. Ver. südwestdt. Dermat., Frkfrt. a. M. v. 10.—11. 3. 28. Sitzg. v. 1. 3. 27.) Ref. Derm. Zbl. 1928 II, 26, S. 662.

Usher: P. v. a. Referat (Arch. of derm. 1932, Bd. 25, S. 683); ref. Derm. Wochenschr. 1932, Nr. 33, S. 1215.

Ver. nordwestdt. Derm., Rostock 25. u. 26. 5. 1929. P. a. v.? Demonstr. an der Univ-Hautklin.; ref. Derm. Zbl. 1929/30 V/I, 32, S. 416.

Volk: Poik. atr. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 5. 3. 25.) Ref. Derm. Zbl. 1925 III, 17, S. 416.

Volk: Poik. atr. (Wiener Derm. Ges., Sitzg. v. 28. 5. 25.) Ref. Derm. Zbl. 1926 I, 18, S. 160.

Wertheim: Atrophia hypophysis bei einem der P. a. v. Jacobi nahestehenden Fall von Hautatrophie (vgl. Wiener Derm. Ges., 5/III, 1925); ref. Arch. f. Derm. und Syphilis 1926, Bd. 150, S. 464.

Wertheimer: P. a. v. (Pittsburgh derm. soc., 26. 5. 26.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 14, Nr. 5, S. 594—595 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 II, 22, S. 782, *Juliusberg.*

Wertheimer: P. v. a. (Pittsburgh dermatol. soc., 27. 4. 22.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 6, Nr. 2, S. 252—253 (1922); ref. Derm. Zbl. 1923 I, 6, S. 516, *R. Ledermann.*

Whitehouse: Poikiloderma. (New York derm. soc., 22. 4. 24.) Arch. of dermat. a. syphilol., Bd. 10, Nr. 5, S. 651 (1924); ref. Derm. Zbl. 1925 II, 16, S. 560, *Touton.*

Whitehouse: Poikiloderma. (New York dermatol. soc., 22. 4. 24.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 10, Nr. 5, S. 651—652 (1924); ref. Derm. Zbl. 1925 II, 16, S. 560, *Touton.*

Whitehouse: P. a. v. (?) (New York dermatol. soc., New England and Philadelphia dermatol. soc., 27. 2. 23.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 8, Nr. 1, S. 134—135 (1923); ref Derm. Zbl. 1924 II, 10, S. 433, *W. Heyn.*

Whitehouse: P. a. v. (New York dermatol. soc., 23. 1. 23.). Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 7, Nr. 6, S. 836—838 (1923); ref. Derm. Zbl. 1924 I, 9, S. 386, *Ferd. Winkler.*

Wigley, I. E. M, and R. T. Brain: Poik. (Civatte) following toxic erythema (Sect. of. derm., London, 17. 12. 31). Proc. roy Soc. Med. *25,* 677—678 (1932); ref. Derm. Zbl. 1932, 42, S. 357, *Anton Lieven.*

Wile: P a. v. (Americ. derm. assoc., Chicago, 8. 6. 23.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 8, Nr. 6, S. 864—865 (1923); vgl. Zbl., Bd. 33, S. 78; ref. Derm. Zbl. 1924 III, 11, S. 473, *Juliusberg.*

Wile: P. v. a. Arch. of Derm. *20,* 540—541 (1929). (Chicago Derm. Soc.) Ann. Arbor 23. 2. 1929), vgl. Zbl., Bd. 11, S. 473; ref. Derm. Zbl. 1930 II, 33, S. 78, *Sternthal.*

Wile: P. a. v. (?) Detroit Dermat. Soc. 1. 5. 29.) Arch. of Derm. *21,* 140—141 (1930); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 314, *Sternthal.*

Williams: Agioma serpeginosum: Schambergs desease: P. v. a. (?) (Atlantic dermatol. conference: New York, New England and Philadelphia derm. soc., 16. 12. 25.) Arch. of dermatol. and syphilol., Bd. 13, Nr. 5, S. 694 bis 695 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 I, 21, S. 183, *Balban.*

Wohlstein, Emanuel: Poik. reticularis atr. Therapia (Bratislava), Jg. 6, Nr. 15, S. 4—5 (1927); ref. Derm. Zbl. 1928 II, 26, S. 262, *Meirowsky* (Köln).

Wolf: P. v. a. (New York acad. of med., sect. on dermatol. a. syphilis, 5. 1. 26.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 13, Nr. 5, S. 716—717 (1926); ref. Derm. Zbl. 1927 I, 21, S. 183, *Balban.*

Zeisler: P. a. v.: Jacobi's disease. (Chicago dermatol. soc., 17. 1. 23.) Arch. of dermatol. a. syphilol., Bd. 7, Nr. 5, S. 709—711 (1923); ref. Derm. Zbl. 1924 II, 10, S. 432, *W. Heyn* (Berlin).

Zinsser: Fall zur Diagnose (Kölner Derm. Ges., Sitzg. v. 14. 4. 30); ref. Derm. Zbl. 1930 III, 34, S. 136.

Lebenslauf.

Am 5. November 1908 wurde ich in Boulogne s. S. geboren. Ich besuchte von Ostern 1915 bis Ostern 1925 das Französische Gymnasium in Berlin und von Ostern 1925 bis zum Herbst 1927 das Lessing-Gymnasium zu Berlin. An dieser Anstalt erwarb ich mein Reifezeugnis. Vom Herbst 1927 bis Ostern 1928 studierte ich Medizin an der Universität Jena, von Ostern 1928 bis zum Staatsexamen an der Universität Berlin. Am Schluß des Wintersemesters 1929/30 bestand ich nach fünf vorklinischen Semestern das Physikum an der Universität Berlin und am 9. Dezember 1933 nach fünf vorklinischen und sechs klinischen Semestern das Staatsexamen an der Universität Berlin. Am 10. Dezember 1933 begann ich mein praktisches Jahr an der Berliner Universitäts - Haut - Poliklinik, Abteilung Ziegelstraße. Vom 15. Februar 1934 bis zum 30. August 1934 war ich an der III. Medizinischen Universitätsklinik Berlin und seit dem 1. September 1934 bis zum 9. Dezember 1934 wieder an der Berliner Universitäts-Haut-Poliklinik, Abteilung Ziegelstraße, tätig. Ich wurde am 10. Dezember 1934 approbiert.

Joachim Hartung,
Berlin N 20, Prinzenallee 30 I